

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 306

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

PAR

M^{lle} MARQUIS Guillemette

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 25 Juillet 1910, à Rennes.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DES CORONARITES

Travail de la clinique de Cardiologie de la Faculté de Médecine de Paris

(Professeur M. CH. LAUBRY),

et la charge de Cours de Radiologie clinique de la Faculté

(Docteur R. LEDOUX-LEBARD).

Soutenue le

devant la Commission d'examen.

Président : M. LAUBRY, Professeur.

RENNES

SOCIÉTÉ ANONYME DES IMPRIMERIES OBERTHUR

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

PAR

M^{lle} MARQUIS Guillemette

Ancienne Interne des Hôpitaux

Née le 25 Juillet 1910, à Rennes.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DES CORONARITES

Travail de la clinique de Cardiologie de la Faculté de Médecine de Paris
(Professeur M. CH. LAUBRY),
et la charge de Cours de Radiologie clinique de la Faculté
(Docteur R. LEDOUX-LEBARD).

Soutenue le

devant la Commission d'examen.

Président : M. LAUBRY, Professeur.

RENNES

SOCIÉTÉ ANONYME DES IMPRIMERIES OBERTHUR

1941

LE DOYEN M. BAUDOUIN.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.....	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	N...
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	N...
Clinique des maladies infectieuses.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale.....	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique.....	CHEVASSU.
Clinique urologique.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	N...
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	M. VILLARET.
Clinique propédeutique.....	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	LAUBRY.
Clinique de cardiologie.....	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie.....	N...
Assistance Médico-sociale.....	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULANGER... Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE..... Anatomie pathologique.
 DELAY..... Pathologie médicale.
 DEGREG (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET..... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FÈVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS.... Anatomie
 pathologique.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale
 LENÈGRE..... Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 MARCHAL..... Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD..... Pathologie chirurgicale.
 SOULIÉ..... Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE. .	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROcq.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		FEY.	
CHEVALLIER. .		GATELLIER. .	
DONZELOT.		de GAUDART	
DUVOIR.		d'ALLAINES	
GASTINEL.		LEVEUF.	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN.		MOURE.	
MOREAU.		QUENU.	
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	} Clinique obstétricale.		
METZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE,

LE PROFESSEUR MARQUIS,

Directeur de l'École de Médecine de Rennes,
Directeur du Centre Anti-Cancéreux de l'Ouest,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MA MÈRE.

A MA SŒUR.

A TOUS LES MIENS.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

LE PROFESSEUR CHARLES LAUBRY,

Professeur de Clinique Cardiologique,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE,

LE DOCTEUR RENÉ LEDOUX-LEBARD,

Chargé de Cours de Radiologie Clinique à la Faculté.

Radiologiste de la Salpêtrière.

Officier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE,

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU,

Médecin de l'Hospice de Bicêtre,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE,

LE DOCTEUR J. GARCIA CALDERON,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE,

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SOULIÉ.
Médecin des Hôpitaux.

A MON MAITRE,

LE DOCTEUR D. ROUTIER.

Assistant de la Clinique Cardologique.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE,

LE DOCTEUR R. HEIM DE BALSAC.

A MON MAITRE,

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENÈGRE,

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

LE DOCTEUR NAHAN (*in memoriam*).

LE DOCTEUR G. BOURGUIGNON,
Électro-Radiologiste de la Salpêtrière.

LE DOCTEUR BELOT,
Électro-Radiologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE,

LE PROFESSEUR GRÉGOIRE,

LE PROFESSEUR LEMIERRE,

LE PROFESSEUR DEBRÉ,

LE DOCTEUR RICHARD,
Chirurgien des Hôpitaux.

LE DOCTEUR M. L. KINDBERG,
Médecin des Hôpitaux.

LE DOCTEUR A. LAPORTE,
Médecin des Hôpitaux.

LE DOCTEUR JULIEN MARIE,
Médecin des Hôpitaux.

LE DOCTEUR NEMOURS-AUGUSTE.

INTRODUCTION

Bien que l'anatomie pathologique et les symptômes fonctionnels des scléroses coronariennes soient connus depuis plus d'un demi-siècle, c'est seulement dans ces dernières années que leur radio-diagnostic a vraiment pris corps. Il est curieux de noter le retard paradoxal qui sépare les descriptions parfaites de René MARIE, en 1896, des premiers diagnostics posés par l'électrocardiographie (1918) et la radiologie (1922).

Ce retard montre à quel point une pathogénie élégante et satisfaisante pour l'esprit est susceptible d'écarter toute autre hypothèse, pendant de longues années, en dépit des progrès des techniques instrumentales.

A la suite des descriptions d'HUCHARD, les scléroses coronaires étaient considérées comme le substratum anatomique quasi-constant de l'angine de poitrine. La vogue de la théorie coronarienne s'effaça devant les résultats de la technique orthodiagraphique. Les mensurations aortiques et ventriculaires limitèrent le problème de l'angor d'une part à la distension aortique (angine d'effort), d'autre part à la distension ventriculaire (angine de decubitus). Bien que la radiologie constituât un mode d'exploration courant, il fallut attendre 1922 pour que l'on remarquât les grosses déformations de l'anévrisme pariétal. Pourtant, depuis quatre ans, les descriptions de SMITH et PARDEE avaient établi les bases indiscutables de l'électrodiagnostic de la thrombose coronarienne.

Comme pour l'électrocardiographie, depuis les premières descriptions, les progrès furent lents. De même qu'il fallut des années pour connaître les signes électriques mineurs de la sclérose coronaire, de même, c'est peu à peu, que nous avons appris à bien apprécier les modifications moins typiques de la morphologie ventriculaire. Les recherches de LAUBRY,

CHAPERON, ROUTIER, HEIM DE BALSAC, qui trouvent leur consécration dans leur admirable atlas de radiologie clinique, ont montré les faiblesses de la méthode orthodiagraphique et la nécessité absolue de confronter de façon continue les données de la clinique, de l'exploration à l'écran, et des télé-radiographies.

Sans vouloir empiéter ici, sur notre chapitre historique, nous rappellerons seulement les principales étapes qu'ont franchies les cardiologues. Après avoir décrit les déformations massives de la soufflure pariétale récente ou ancienne, on s'aperçut que l'anévrisme du cœur pouvait ne laisser après lui qu'un aspect angulaire du contour gauche, de même que l'onde en dôme aboutit au bout de plusieurs mois à de simples décalages de l'espace ST et des altérations non pathognomoniques du ventriculogramme.

C'est en partant de ces images résiduelles que l'on apprit à mieux regarder la morphologie des ventricules et leur volume. La kymographie devint alors la méthode de choix et vint compléter les premières impressions recueillies par l'examen à l'écran. A l'heure actuelle, le cardiologue dirige sa radioscopie d'une façon bien différente de ce qu'il avait coutume de faire il y a seulement quatre ou cinq ans. L'expansion diastolique du bord gauche est soigneusement notée et les mouvements de la pointe ainsi que sa netteté sont particulièrement retenus. Les déformations diaphragmatiques gauches ne sont pas rattachées systématiquement à la distension plus ou moins marquée de l'estomac ou du colon.

Ainsi, nos possibilités de diagnostic se sont enrichies d'éléments nouveaux qui nous permettent, d'une part, de confirmer des diagnostics cliniques et électriques certains, d'autre part, de rectifier par la seule radiologie des erreurs remontant parfois à plusieurs années.

Mais tout progrès instrumental entraîne avec lui un certain nombre d'erreurs diagnostiques par excès. Le fait s'est produit pour l'interprétation électrocardiographique. Il apparaît dans les conclusions d'un certain nombre d'auteurs étrangers. A l'heure actuelle, la tendance serait

de penser d'emblée au diagnostic de coronarite, lorsque la morphologie et la cinématique du contour gauche ou de la pointe ne sont pas strictement normaux. Or, il existe indiscutablement une série d'altérations locales non coronariennes, susceptibles de donner des images trompeuses. Ces causes d'erreurs siègent dans le myocarde lui-même, et surtout dans le péricarde, le médiastin et les différents plans pleuro-pulmonaires. Elles constituent les limites du radio-diagnostic, et montrent une fois de plus que la confrontation clinique, électrique, radiologique, est indispensable. Sinon, de même que nous avons vu des rétrécissements mitraux « radiologiques », nous verrons des scléroses coronariennes « kymographiques ». C'est dans cet esprit que nous avons tenté de donner un aperçu général du radio-diagnostic des coronarites, en rappelant les faits acquis, mais en insistant particulièrement sur le diagnostic différentiel des signes radiologiques « mineurs ».

Nous avons accordé aux calcifications coronaires une place qui semblera peut-être trop importante. Elles sont évidemment des curiosités radiologiques, mais les documents étant assez rares, elles ont retenu plus spécialement notre attention.

Avant d'aborder cette étude nous tenons à remercier notre Maître, le Professeur LAUBRY, dont nous avons été l'externe et l'interne et qui a bien voulu nous inspirer ce travail.

Nous serons toujours profondément reconnaissant à M. LEDOUX-LEBARD de l'accueil qu'il nous a réservé dans son service à la Clinique chirurgicale du Professeur GOSSET. Pendant l'année de notre internat à la Salpêtrière nous avons pu bénéficier de son enseignement de Radiologie clinique et, depuis lors, il nous a toujours permis de suivre et d'examiner des malades dans son service. Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

Le Professeur MOREAU nous a accueilli à nouveau dans son service, nous donnant ainsi l'occasion de suivre pendant près de deux ans, son admirable enseignement clinique. Il nous a permis d'achever, à Bicêtre, ce travail entrepris dans le service du Professeur LAUBRY. Nous avons été très touché

de la confiance qu'il nous a accordée. Nous tenons à lui exprimer ici notre respectueuse affection.

M. le Professeur SOULIÉ qui se consacre depuis longtemps à l'étude du problème des coronarites a bien voulu diriger ce travail et nous aider avec sa parfaite connaissance de la pathologie cardiaque. Nous avons été son élève pendant plusieurs années et nous sommes heureux de lui témoigner ici notre très vive reconnaissance.

M. Daniel ROUTIER fut toujours notre Maître, à l'Hôpital Broussais, pendant notre externat et notre internat. Il nous a initié à la radiologie cardiaque avec son esprit critique bien connu. Nous l'assurons de notre très profond attachement.

M. J. GARCIA CALDERON nous a appris à aimer la radiologie. Il nous a constamment guidé et conseillé. Nous n'oublierons jamais tout ce qu'il a été pour nous.

M. HEIM DE BALSAC nous a apporté dans ce travail l'aide de sa longue expérience. Nous le remercions de sa bienveillance et de sa grande complaisance.

M. le Professeur LENÈGRE fut à la fois notre Maître à l'Hôpital et notre conférencier d'internat. Il nous a montré à disséquer les artères coronaires et à comprendre leurs altérations. Nous le remercions des belles observations qu'il a bien voulu nous confier et des conseils qu'il nous a toujours donnés avec son remarquable sens clinique.

HISTORIQUE

L'étude radiologique des coronarites est relativement récente. De toutes leurs manifestations, la plus anciennement connue est l'anévrisme pariétal. Dès 1922, SÉZARY et ALIBERT en présentent un cas, décelé radiologiquement et avec contrôle anatomique. Depuis, de nombreuses observations furent publiées. Nous ne ferons que citer celles de CHRISTIAN et FRICK (1922), JACK-WARTENHORST (1925), KALISCH (1927), LENK (1927), HARVIER et CAROLI (1930), WIBERG GUNNA (1931), SILVA (1931), BRUNETTI (1931), Crespo ALVAREZ (1931), STEEL (1932-1934), BOLLER et PAPE (1932), GROEDEL (1933), PARKINSON et BEDFORD (1938). HEIM DE BALSAC, en 1938, présente huit observations personnelles d'anévrismes cardiaques, diagnostiqués dans le service du Professeur LAUBRY.

Si l'anévrisme du cœur a depuis longtemps attiré l'attention des radiologistes, par contre, l'infarctus du myocarde est surtout connu depuis le développement de la kymographie. C'est, en effet, grâce au kymographe que SCHILLING, en 1933, décrit pour la première fois la « zone de silence ». SCOTT et MOORE, STUMPF, BICKENBACH, BRAUNBERHENS présentent par la suite de nouvelles observations. En 1936, ROUTIER, HEIM DE BALSAC, JOLY et LEMANT font l'étude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myocarde.

Les auteurs américains ont publié des travaux très importants sur la kymographie de l'infarctus du myocarde.

LEVENE et LOWMAN, chez 140 malades, font le diagnostic rétrospectif de coronarite par la seule radiologie, sans connaître l'histoire clinique, ni les signes électriques. Dans 75 % des cas, leur diagnostic est confirmé par l'électrocardiogramme. M. SOSSMAN, S. DACK et A. MASTER observent 200 cas d'occlusions coronariennes typiques récentes ou anciennes; dans 75 % des observations ils trouvent des modifications très nettes des tracés kymographiques.

Cependant, avec prudence, ils concluent qu'un kymogramme normal, de façon persistante, n'exclue pas la possibilité d'un infarctus myocardique.

L'étude des dimensions du cœur après thrombose coronarienne a été l'objet de multiples recherches, en particulier de HORIN et WEISS, de BARTELS et MORRIS. PALMER, en 1937, étudie l'importance pronostique de l'élargissement cardiaque.

Les calcifications coronariennes, reconnues radiologiquement *post mortem*, dès 1908, par SIMMONDS, n'ont été observées, chez le vivant, qu'en 1933, par WOSIKA et SOSSMAN. La même année, KUHLMAN en publie trois observations. SNELLEN, en 1938, consacre un travail important à ce sujet et signale 61 cas de calcifications coronariennes, diagnostiquées radiologiquement, dont 8 avec autopsie.

Les signes indirects de la sclérose coronarienne (modification de l'image pulmonaire, surélévation du diaphragme) n'ont été étudiés que de façon récente. John FRYE, en 1931, présente trois cas de congestion passive des poumons, liés à une coronarite grave. Les épanchements interlobaires apparaissant au cours de la défaillance cardiaque sont décrits par STEWART (1928), KISER (1929), STEEL (1931). FREEDMANN, en 1931, rapporte une observation d'épanchement pleural entre les lobes supérieur et moyen, chez un malade atteint d'occlusion coronarienne avec anévrisme du ventricule gauche.

LAUBRY, SOULIÉ, HEIM DE BALSAC décrivent, en 1938, le syndrome phréno-gastrique des coronarites, c'est-à-dire la surélévation de l'hémi-diaphragme gauche, avec ou sans aérogastrie.

Nous ne pouvons citer ici tous les travaux concernant l'anatomie radiologique des coronaires. Nous mentionnons seulement quelques études récentes, qui ont pour but d'étudier l'aspect radiologique des coronarites. Celles de CAMPBELL (1928), BOYER (1929), MARQUES et STROUTZER (1933), PIERSOL (1934), BOSCO (1935), ROUTIER, HEIM DE BALSAC, GERBEAUX (1938), SCHLESSINGER (1938).

RAPPEL ANATOMIQUE ET TOPOGRAPHIQUE

Nous décrirons brièvement les troncs artériels et leurs branches principales, ainsi que les territoires d'irrigation.

I. — L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE OU ANTÉRIEURE

C'est un tronc très court, de 1 cm environ, qui naît du flanc gauche de l'aorte sus-sigmoïdienne, d'où elle se dirige vers le sillon inter-ventriculaire antérieur pour donner ses branches terminales : l'artère inter-ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Dans son trajet, elle passe derrière et en dedans de l'auricule gauche contournant l'artère pulmonaire.

A. — ARTÈRE INTER-VENTRICULAIRE ANTÉRIEURE OU RAMEAU DESCENDANT ANTÉRIEUR

Elle descend le long du sillon inter-ventriculaire antérieur. Dans 70 % des cas, elle contourne la pointe pour se terminer dans le sillon inter-ventriculaire postérieur. Cette portion terminale de l'artère fut désignée par MOUCHET : « Artère récurrente postérieure ».

Collatérales. — Ses collatérales sont dirigées à droite et à gauche vers les ventricules et en arrière dans le septum.

1^o *Rameaux ventriculaires gauches.* — Leur nombre est habituellement de 4 à 6, mais peut osciller entre 1 et 8. Leur importance est variable suivant qu'il existe ou non une *artère diagonale*.

2^o *Rameaux ventriculaires droits.* — Ils sont moins développés que les gauches. Le premier est l'artère infundibulaire ou artère du conus artériel.

3^o *Les rameaux perforants ou septaux.* — Ils sont au nombre de dix environ. Ils s'anastomosent dans la cloison avec les perforants postérieurs issus, de l'inter-ventriculaire postérieure. Parmi ceux-ci, deux sont particulièrement importants : « le ramus limbi dextri », de GROSS, qui irrigue la branche droite et l'artère du pilier antérieur du ventricule droit.

B. — ARTÈRE CIRCONFLEXE GAUCHE OU ARTÈRE AURICULO-VENTRICULAIRE

Elle forme un angle presque droit avec l'inter-ventriculaire antérieure. Puis, elle longe le sillon auriculo-ventriculaire gauche et le bord gauche du cœur. Ses dimensions sont très variables et inversement proportionnelles à celles de la coronaire droite. Rarement, elle est très courte et n'atteint pas le bord gauche. Dans certains cas, elle descend le long de celui-ci et prend alors le nom d'*artère marginale gauche*. Le plus souvent, elle continue son chemin à la face postérieure du ventricule gauche et se termine à la partie supérieure du sillon inter-ventriculaire postérieur. Dans 10 % des cas (MOUCHET), elle descend dans le sillon inter-ventriculaire postérieur.

Collatérales. — Elles se dirigent, en bas, vers le ventricule, en haut, vers l'oreillette.

1^o *Les branches descendantes ou ventriculaires.* — Elles se distribuent à la face antérieure du ventricule gauche (artère pré-ventriculaire), au bord externe du ventricule gauche (artère marginale), à la face postérieure du ventricule gauche (artère rétro-ventriculaire).

2^o *Les branches ascendantes ou auriculaires.* — Elles se dirigent vers l'oreillette gauche et irriguent sa face antérieure, son bord externe, sa face postérieure. La première, « artère atriale gauche » de BANCHI, peut, dans un certain nombre de cas, parvenir jusqu'à l'oreillette droite en donnant quelques rameaux à la cloison inter-auriculaire et contribuer à irriguer le nœud de KEITH et FLACK.

C. — ARTÈRE DIAGONALE

Elle existe dans 41 % des cas. Elle descend sur la face antérieure du ventricule gauche, en diagonale vers la pointe.

II. — ARTÈRE CORONAIRE DROITE OU POSTÉRIEURE

Elle naît du sinus de VALSALVA antérieur, puis elle se dirige obliquement en bas, en avant, à droite pour gagner le sillon auriculo-ventriculaire droit. Sa longueur est très variable et inversement proportionnelle à celle de l'artère circonflexe. Habituellement, elle longe la face postérieure du ventricule droit et descend dans le sillon inter-ventriculaire postérieur pour se terminer près de la pointe. Dans ce dernier segment, elle porte le nom d'*artère interventriculaire postérieure*.

Collatérales. — La coronaire droite donne des rameaux descendants ou ventriculaires, des rameaux ascendants ou auriculaires.

1^o *Rameaux ventriculaires.* — Parmi les rameaux ventriculaires antérieurs, deux sont importants : l'un est le rameau pré-infundibulaire droit, qui peut naître directement de l'aorte (47 % des cas), l'autre est le rameau marginal droit ou artère du bord droit du cœur.

A la face postérieure du ventricule, l'artère coronaire droite donne un à deux rameaux. Avant de descendre dans le sillon inter-ventriculaire postérieur, elle envoie une artère qui se dirige dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche.

2^o *Rameaux auriculaires.* — Parmi ceux-ci, l'un est particulièrement important, car il irrigue dans 70 % des cas le nœud de KEITH et FLACK.

Ainsi, comme le dit POIRIER, le cœur apparaît entouré à la jonction des oreillettes et des ventricules par un anneau artériel à peu près complet, logé dans le sillon auriculo-

ventriculaire. C'est le cercle auriculo-ventriculaire, formé à droite par la portion horizontale de la coronaire droite et à gauche par l'artère circonflexe. Les parties antérieure et postérieure de cet anneau sont reliées par une anse artérielle qui occupe le sillon inter-ventriculaire. La partie antérieure de cette anse est formée par l'artère inter-ventriculaire antérieure, et, la partie postérieure, par l'artère inter-ventriculaire postérieure, branche de la coronaire droite.

III. — TERRITOIRES DE VASCULARISATION DES ARTÈRES CORONAIRES

Ils présentent des variations assez grandes, surtout au niveau de la face dorsale des ventricules.

A. — IRRIGATION DU VENTRICULE GAUCHE

1^o *Sa face antérieure* est entièrement vascularisée par l'artère coronaire gauche. Seules, les portions tout à fait latérales et antérieures reçoivent des branches de l'artère coronaire droite. La partie située près du sillon inter-ventriculaire antérieur est vascularisée par l'I. V. A.; la partie supérieure et latérale par la circonflexe; la partie médiane soit par celle-ci, soit par la diagonale.

2^o *Sa face postérieure* reçoit des branches des deux artères coronaires. L'artère coronaire droite vascularise un petit segment situé près du sillon inter-ventriculaire dorsal. La circonflexe irrigue la partie latérale. Mais, la vascularisation de la face dorsale des ventricules est *très variable* et ADACHI distingue plusieurs types. GROSS remarque que le territoire de la coronaire gauche s'accroît à mesure que le sujet avance en âge, alors que celui de la coronaire droite diminue. Ce fait serait expliqué par l'augmentation, avec l'âge, de la masse ventriculaire gauche.

B. — IRRIGATION DU VENTRICULE DROIT

1^o *Sa face antérieure* est vascularisée par les deux artères coronaires. La coronaire droite en irrigue la plus grande

partie, principalement les régions supérieure, médiane et latérale. La coronaire gauche n'en vascularise qu'un domaine restreint, situé le long du sillon inter-ventriculaire antérieur.

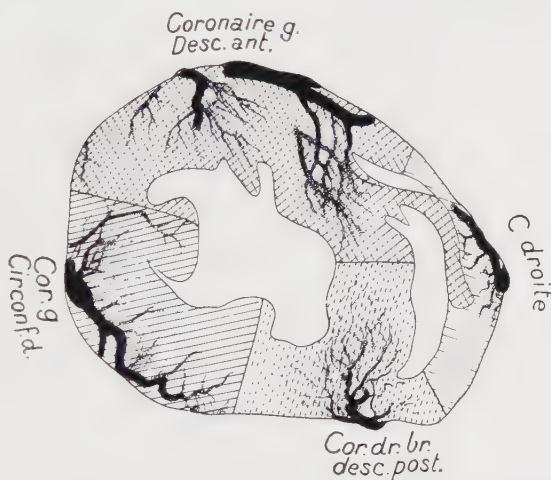


FIG. 1. — Coupe transversale, au niveau des ventricules et du septum inter-ventriculaire, après opacification des artères coronaires, montrant les territoires de vascularisation des principales branches des artères coronaires (d'après Bosco).

2° *Sa face postérieure* est presque uniquement vascularisée par la coronaire droite (fig. 1).

D. — IRRIGATION DES OREILLETES

1° *L'oreillette gauche* est irriguée, au niveau de sa face antérieure, par l'artère coronaire gauche; au niveau de sa face postérieure, par les deux artères coronaires.

2° *L'oreillette droite* est vascularisée par la coronaire droite, sauf, pour un petit segment de sa face supérieure, qui reçoit un rameau de la coronaire gauche.

C. — CLOISON INTER-AURICULAIRE

Elle est irriguée par les deux artères coronaires, surtout par l'artère pré-auriculaire, branche de la coronaire droite.

E. — CLOISON INTER-VENTRICULAIRE

Elle est irriguée, dans ses deux tiers antérieurs, par les rameaux perforants antérieurs, branches de l'I. V. A.; dans son tiers postérieur, par les perforants postérieurs, venant de l'inter-ventriculaire postérieure.

F. — IRRIGATION DU TISSU SPÉCIFIQUE

1^o *Nœud de Keith et Flack*. — Il siège sur le côté droit de la veine cave supérieure, entre celle-ci et l'oreillette droite. Il a une grosse importance, puisqu'il gouverne la contraction du cœur. De façon constante, on trouve à ce niveau une artère dont le point d'origine est variable : elle provient, dans 77,5 % des cas, de la coronaire droite; dans 22,5 % des cas, de la coronaire gauche.

2^o *Nœud de Tawara et faisceau de His*. — Le nœud de TAWARA présente deux noyaux différents : le noyau auriculaire et le noyau ventriculaire. Le tronc du faisceau de HIS se forme à partir de celui-ci.

L'artère postérieure, qui irrigue le faisceau de HIS, a été appelée par HAAS « Ramus septi fibrosi ». Elle vient de l'inter-ventriculaire postérieure, branche de la coronaire droite, atteint le faisceau de HIS et vascularise la partie supérieure de la branche droite et aussi la partie supérieure de la branche gauche (également irriguée par le deuxième rameau perforant ventral de l'I. V. A.) La branche gauche est vascularisée par les rameaux septaux. D'après SAPLTHEOLZ et GROSS, la branche droite du faisceau de HIS a une vascularisation spécifique, alors que celle de la branche gauche dépend des artères de voisinage. D'après PENTI, la branche droite, de même que la branche gauche, n'a pas de vascularisation spécifique.

G. — MUSCLES PAPILLAIRES

Le muscle papillaire antérieur du ventricule gauche est vascularisé seulement par la coronaire gauche. Le muscle

papillaire postérieur est irrigué par les deux artères coronaires. Les muscles papillaires postérieurs du ventricule droit sont très petits et sont sous la dépendance des branches artérielles voisines, venant de la coronaire droite. Le gros muscle papillaire latéral du ventricule droit est vascularisé par les branches septales de la coronaire gauche et par des rameaux de la coronaire droite, allant à la face antérieure du ventricule droit.

ANATOMIE RADIOLOGIQUE

L'artériographie coronarienne peut être faite sur le *cœur isolé* ou sur le cœur *in situ*. Sur le cœur isolé, elle précise l'anatomie des branches profondes des artères coronaires et certaines de leurs modifications pathologiques. Sur le cœur *in situ*, elle montre la topographie des coronaires et de leurs branches principales sous les différentes incidences radiologiques.

ANATOMIE RADIOLOGIQUE SUR LE CŒUR ISOLÉ

Les méthodes d'examen sont multiples et diffèrent les unes des autres, tant par le choix de la substance à employer que par le mode d'injection et de radiographie.

L'étalement du cœur sur un plan, proposé par SPALTEHOLZ et modifié par SCHLESSINGER, réalise un progrès certain pour l'étude des coronaires normales et pathologiques.

I. — TECHNIQUE

A. — CHOIX DE LA SUBSTANCE A EMPLOYER

De nombreuses substances opaques ont été injectées : sulfate de baryum, mercure, sels de plomb. GROSS injectait une suspension de sulfate de baryum dans de la gélatine chaude. SCHLESSINGER utilise une suspension de phosphate de plomb dans de l'agar réduit en poudre. Pour faciliter la lecture des documents, il ajoute du bleu de méthylène à la substance injectée dans la coronaire gauche, de la fuschine au produit injecté dans la coronaire droite. SPAL-

TEHOLZ, après avoir opacifié les coronaires par de la gélatine contenant différents métaux en suspension, détruit le tissu musculaire pour mieux étudier le réseau vasculaire. HEIM DE BALSAC se sert d'une solution huileuse de minium. Comme le fait remarquer SCHLESSINGER, la substance utilisée doit avoir plusieurs qualités : être fluide à une température qui convient aux tissus, avoir une opacité radiologique suffisante pour permettre de voir les petits vaisseaux, ne pas avoir d'action caustique sur le tissu musculaire, être susceptible de pénétrer de façon uniforme dans les petites artères, mais non dans les capillaires.

B. — MODES D'INJECTION

HEIM DE BALSAC, après avoir disséqué l'orifice des coronaires, y introduit une canule fixée par une ligature avec un fil solide et non coupant. L'injection est faite à la seringue, en employant une pression douce.

SCHLESSINGER fait l'injection immédiatement après la mort ou sur des cadavres conservés plusieurs jours dans un frigidaire. Après avoir fixé une canule dans les artères coronaires, il plonge le cœur dans une solution salée physiologique à 44°. Pendant toute la durée de l'injection, cette température est maintenue constante, contrôlée par un thermomètre placé dans le ventricule gauche. Les deux artères coronaires sont lavées par un courant d'eau chaude salée physiologique à une pression de 150 mm de mercure. Les artères coronaires sont ensuite injectées simultanément avec la substance opaque.

Pour assurer l'écoulement dans les anastomoses, il abaisse la pression dans la coronaire gauche pendant quelques minutes, celle de la coronaire droite étant maintenue à 150 mm de mercure. Puis, il fait la manœuvre inverse : pression basse dans la coronaire droite, haute dans la coronaire gauche. Pour fixer la substance injectée, le cœur est plongé dans une solution glacée et salée isotonique. Après avoir étalé le cœur sur un plan, il le radiographie, puis dissèque les artères coronaires.

C. — L'ÉTALEMENT DU CŒUR SUR UN PLAN

SCHLESSINGER a modifié la technique de SPALTEHOLZ afin de conserver au septum inter-ventriculaire ses connexions vasculaires. Les incisions ne doivent pas couper les branches artérielles importantes ou les anastomoses :

Première incision. — Partant de l'artère pulmonaire, elle ouvre la valvule pulmonaire et le ventricule droit sur une ligne placée immédiatement à droite du sulcus inter-ventriculaire antérieur et s'étend jusqu'à la pointe.

Deuxième incision. — Partant de l'aorte, entre les valvules antérieures droite et gauche, elle descend de un centimètre dans le septum.

Troisième incision. — Partant de la terminaison inférieure de la deuxième incision, elle se continue en avant le long de la base du septum inter-ventriculaire antérieur jusqu'à l'extrémité supérieure du bord antérieur du septum, elle descend alors jusqu'à la pointe.

Quatrième incision. — Partant à nouveau de la terminaison de la deuxième incision, elle se continue en arrière le long de la base du septum inter-ventriculaire, jusqu'à l'extrémité supérieure de son bord postérieur. Elle descend alors le long du bord postérieur du septum jusqu'à la pointe, rejoignant ainsi la troisième incision et libérant complètement le septum inter-ventriculaire.

Cinquième incision. — Partant du milieu du bord libre de la valve antérieure de la mitrale, qu'elle divise en deux, elle se continue à travers l'anneau mitral et l'anneau aortique pour séparer la valve aortique antérieure de la valve aortique postérieure. Elle est poursuivie parallèlement au côté gauche du septum inter-auriculaire, à travers les veines pulmonaires, pour dérouler complètement le côté gauche du cœur.

Sixième incision. — Elle divise l'anneau tricuspïdien en passant entre les valvules antérieures et médianes de la tricuspïde et se continue à travers l'anneau aortique pour

séparer la valve aortique antérieure de la postérieure. Cette incision est poursuivie parallèlement au côté droit du septum inter-auriculaire, à travers la veine cave supérieure, déroulant ainsi complètement le cœur.

D. — LES COUPES TRANSVERSALES

Les sections transversales de portions isolées du cœur sont indispensables pour connaître le système d'irrigation profond du muscle cardiaque. CZNOÏ et URBANZI font des sections de un centimètre d'épaisseur dans la paroi des ventricules.

E. — RADIOGRAPHIE

Elle doit être faite après contrôle radioscopique de la position du cœur et de la disposition des artères. On emploie un film sans écran renforceur avec des rayons peu pénétrants (50 kV).

La stéréoradiographie permet d'apprécier la disposition des artères en profondeur (CAMPBELL, PIERSOL). Mais, l'étalement du cœur sur un plan constitue sans aucun doute une méthode beaucoup plus précise.

II. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ARTÉRIOGRAPHIE POUR L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE NORMALE

Elle montre la disposition et le calibre des artères coronaires, qui, d'ailleurs, peuvent être appréciés par la dissection attentive. Aussi, cette méthode est-elle surtout intéressante pour l'étude des *vaisseaux profonds* et des *capillaires*. C'est par l'artériographie qu'on a pu découvrir les rameaux très fins des artères coronaires. Ainsi, ce sont les premières radiographies de JAMIN et MECKEL, qui ont montré l'existence de l'artère du nœud de TAWARA. Grâce à cette méthode, Bosco a obtenu de très belles images des artères du septum.

CZNOÏ et URBANZI, par des coupes transversales du cœur, ont étudié le réseau vasculaire profond. Ils ont montré que le *nombre* des capillaires est en rapport avec la masse de la musculature cardiaque, nombre beaucoup plus important pour le ventricule gauche (600 à 1.500), que pour le ventricule droit (300 à 350). Dans les conditions normales, ce réseau s'adapte à l'augmentation de la musculature cardiaque.

III. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ARTÉRIOGRAPHIE POUR L'ÉTUDE DES CORONAIRES PATHOLOGIQUES

Elle montre *les modifications de calibre* et de *longueur* des vaisseaux, les *zones avasculaires*, les *anastomoses*.

A. — MODIFICATIONS DE CALIBRE ET DE LONGUEUR

Normalement, les artères coronaires présentent un contour lisse et régulier. L'artériosclérose leur donne un trajet sinueux, un calibre irrégulier. Cependant, une plaque calcifiée dont l'opacité est la même que celle de la substance injectée peut se perdre dans l'ombre de celle-ci (SCHLESINGER). Aussi est-il bon de prendre des radiographies du cœur avant l'injection. (Fig. 2 et 3).

B. — LES ZONES AVASCULAIRES

Elles sont dues à l'occlusion d'une branche coronarienne, qu'il existe ou non un infarctus. En effet, on trouve parfois un infarctus sans occlusion de branche coronarienne et inversement, un rétrécissement marqué, ou même l'occlusion d'une branche coronarienne principale, sans infarctus visible.

C. — LES ANASTOMOSES

Nous ne pouvons développer ici les nombreuses discussions concernant l'existence ou l'absence d'anastomoses,

et leur topographie. Les travaux récents, en particulier ceux de SCHLESSINGER, ont montré qu'il n'existe pas d'anastomoses dans les cœurs normaux. Pour cet auteur,

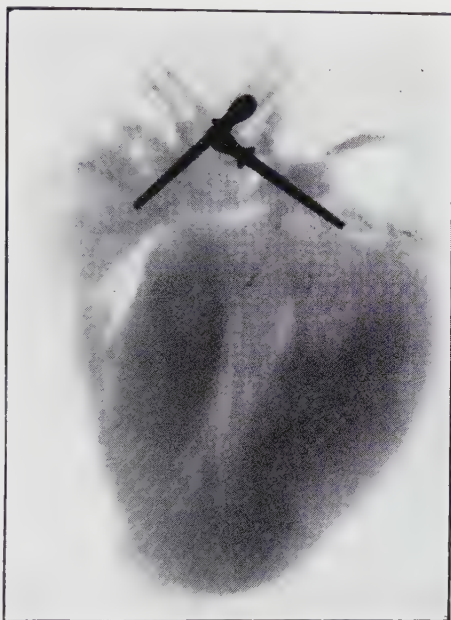


FIG. 2.

Obs. M^{me} CLÉ (49 ans). — A 39 ans, arrêt des règles, palpitations, douleurs précordiales, sensation d'oppression. T. A. max = 30, min = ?. A 44 ans, apparition d'un goitre, crises de dyspnée nocturne du type asthmatiforme, œdèmes des membres inférieurs. Frilosité. Troubles du caractère. A 48 ans, ablation du goitre qui était plongeant et qu'on accusait d'être la cause de sa dyspnée. Après l'opération, amélioration pendant 2 mois, puis reprise des crises de plus en plus fréquentes.

Cœur (mai 1939). Bruit de galop. Souffle systolique de la pointe. T. A. = 20 1/2 9 1/2. B. W. = négatif.

Radiographie du cœur isolé, avant l'injection. — Calcifications au niveau de la portion initiale de l'artère inter-ventriculaire antérieure et de l'artère coronaire droite.

l'occlusion coronarienne est la cause la plus fréquente du développement des anastomoses, mais non la seule. Elles peuvent se former quand le cœur est endommagé par des maladies valvulaires ou par l'hypertension. Mais c'est surtout le rétrécissement lent des artères qui en stimule le développement.

Elles se constituent entre les branches des artères coronaires ou entre celles-ci et les artères extra-cardiaques. Ainsi s'explique le succès de certaines interventions de

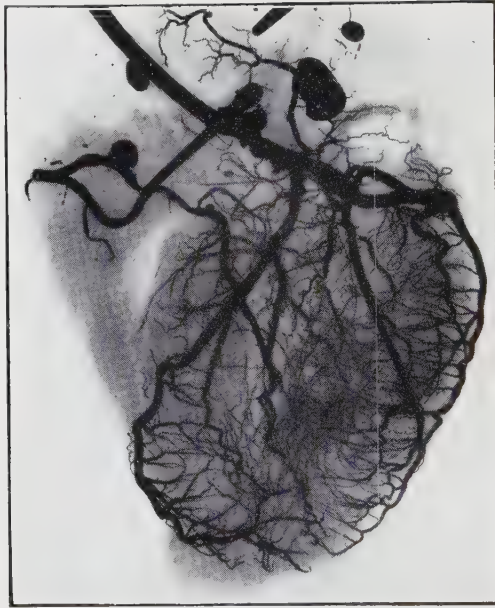


FIG. 3.

Obs. CLÉ. Après injection de mercure dans l'artère coronaire gauche. — Calibre irrégulier de l'inter-ventriculaire antérieure, par suite de la présence des plaques calcifiées. Réseau vasculaire anormalement développé à la face antérieure du ventricule gauche (anastomoses de suppléances).

revascularisation. La radiographie est la méthode la plus intéressante pour l'étude des anastomoses, mais elle n'indique que l'état anatomique et ne permet pas de conclure sur leur valeur fonctionnelle. Enfin, après le développement d'anastomoses, la circulation peut se faire dans un sens inverse à celui pour lequel elle est destinée (SCHLESSINGER) (fig. IV).



FIG. 4. — *Anastomose inter-coronarienne dans un cœur ayant un anévrisme cardiaque en géode.*

Observation et radiographie empruntées à M. HEIM DE PALSAC (*Leçons de cardiologie faites à l'Hôpital Froussais*, Doin, édit., 1938, Anévrisme pariétal du cœur).

Obs. M^{me} A., 74 ans. — Dyspnée progressive depuis 10 ans, anarthrie transitoire, sénilité psychique et physique, cœur régulier mais rapide, souffle holosystolique apexien, rude, 2^e bruit très claqué de la base, rythme de galop, T. A. = 11 1/2 — 8; hydrothorax bilatéral. Radiologiquement : masse cardiaque volumineuse, aorte normale. Electrocardiogramme : Q₂, Q₃, ce dernier encoché, ST concave, décalé en D₁. Mort par insuffisance cardiaque progressive.

L'opacification des cavités cardiaques montre à la pointe du ventricule gauche, une perte de substance myocardique, bien visible en frontale et en OAD. L'injection du réseau coronarien montre l'aspect filiforme de l'inter-ventriculaire antérieur, l'ischémie de l'apex et les anastomoses compensatrices.

ANATOMIE RADIOLOGIQUE SUR LE CŒUR *IN SITU*

Cette méthode est intéressante pour le diagnostic des calcifications coronariennes. Elle permet de les distinguer du fait de leur topographie dans les différentes positions, des autres calcifications intra-cardiaques, et même de les situer dans telle ou telle branche coronaire.

Avec HEIM DE BALSAC, nous avons utilisé, en la modifiant un peu, la technique de SNELLEN. Elle consiste à injecter des substances opaques, *post mortem*, sur le cœur *in situ*, que l'on radiographie ensuite, en *station debout*, sous les incidences frontale, obliques antérieure droite et gauche, et transverse gauche. HEIM DE BALSAC enlève le plastron sterno-costal, pour pouvoir lier l'aorte immédiatement au-dessus de la carotide droite. Le tronc veineux brachio-céphalique est également lié. Après incision de la paroi antérieure de la carotide droite, on fixe dans celle-ci une petite canule, conçue spécialement pour ces injections. Les poumons sont insufflés au moyen d'une canule enfoncée dans la trachée, dans sa portion cervicale basse. Puis, la paroi thoracique est refermée. Le corps, suspendu par la tête, est placé derrière l'écran et on injecte une bouillie barytée assez épaisse, sous forte pression. Les sigmoïdes aortiques se ferment, du moins lorsqu'il n'existe pas d'insuffisance aortique. Après contrôle radioscopique de l'injection des coronaires, on fait des radiographies sous les différentes incidences, non sans avoir recherché à la radioscopie, le meilleur degré d'obliquité. Nous avons étudié l'aspect des coronaires sous les quatre incidences, bien que, *in vivo*, avec la puissance des appareillages dont nous disposons, les calcifications coronariennes ne soient visibles qu'en oblique.

Pour comparer la situation des coronaires et celle des orifices valvulaires, nous nous sommes servis des schémas de KOW et WIECK. Ceux-ci ont radiographié le cœur *in situ* après avoir entouré chacun des orifices cardiaques d'un

anneau métallique. Nous n'envisagerons que la situation des orifices aortique et mitral, car on ne trouve pratiquement jamais de calcification au niveau des orifices pulmonaire et tricuspidien.

De face (fig. 5 et 6). — Le tronc de la coronaire gauche est très haut situé et se bifurque rapidement. L'artère descendante antérieure descend en dedans du bord gauche, mais devient bientôt très mince. Aussi, lorsqu'une calcification siège à la partie inférieure du bord gauche, il ne peut s'agir d'une calcification coronarienne. La circonflexe disparaît très vite en contournant le bord gauche. L'artère coronaire droite, de même, suit le sillon auriculo ventriculaire droit et disparaît au niveau du bord droit.

Sous cette incidence, l'orifice aortique est situé, comme toujours, entre les deux artères coronaires. L'orifice mitral est au-dessous de lui et à sa gauche.

En OAD (fig. 7 et 8). — Les ventricules étant antérieurs, les oreillettes postérieures, la coronaire droite, longeant l'oreillette droite, forme une courbe convexe en arrière. La coronaire gauche est antérieure : l'inter-ventriculaire antérieure suit le bord antérieur de l'ombre cardiaque, la circonflexe descend en dedans de celui-ci, puis le contourne pour passer à la face postérieure. L'orifice mitral est immédiatement au-dessous de l'orifice aortique et l'on comprend que sur une radiographie, *in vivo*, il puisse être confondu avec lui.

En OAG (fig. 9 et 10). — La coronaire droite devient antérieure, la circonflexe suit en arrière le contour postérieur de l'ombre cardiaque. La descendante antérieure siège en avant et à droite dans le sillon inter-ventriculaire. L'orifice mitral est situé en arrière et au-dessous de l'orifice aortique. En effet, alors que l'orifice aortique est dans le tiers médian de l'ombre cardiaque, l'orifice mitral est tout contre le bord postérieur du cœur. Ces deux orifices sont ainsi nettement séparables dans cette position.

En transverse gauche. (fig. 11). — La circonflexe, à la partie médiane de l'ombre cardiaque, marque la limite entre

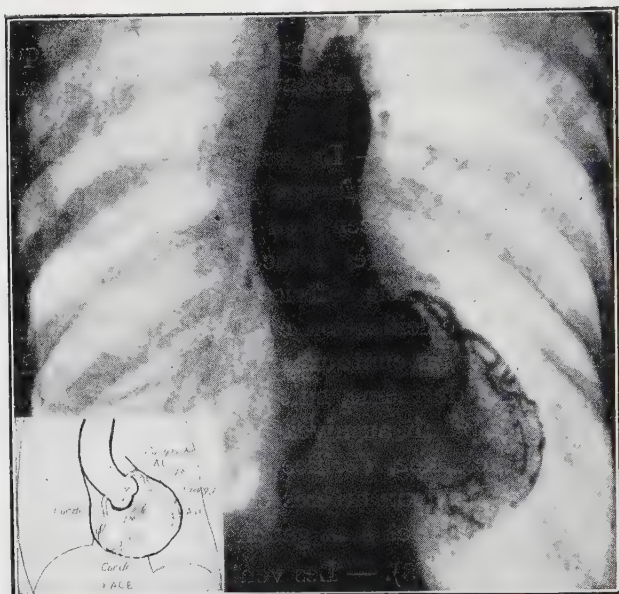


FIG. 5. — Radiographie en position frontale.

- S. A. = Sigmoides aortiques.
 V. M. = Valvule mitrale.
 Cor. dr. = Coronaire droite.
 A. C. = Artère circonflexe.
 I. A. V. = Artère inter-ventriculaire antérieure.
 A. D. = Artère diagonale.
 Cor. g. = Coronaire gauche.

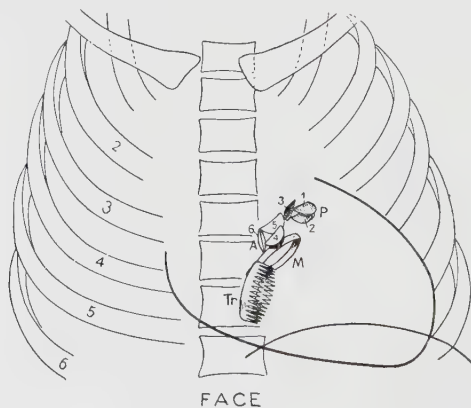


FIG. 6. — Situation des orifices et des valvules en position frontale (d'après KOW et WIECK).

- P = Orifice pulmonaire.
 A = Orifice aortique (5 = valvule aortique gauche antérieure, 4 = valvule aortique droite antérieure, 6 = valvule aortique postérieure).
 M = Orifice mitral.
 Tr = Orifice tricuspidien.

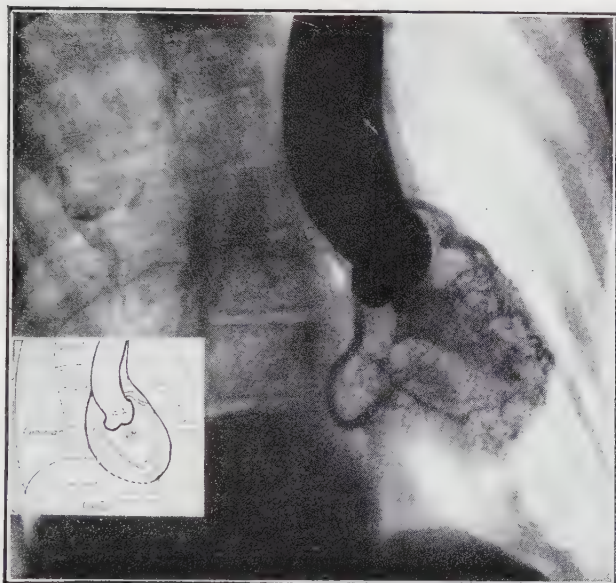


FIG. 7. — *Radiographie en incidence oblique antérieure droite.*
La coronaire droite est postérieure, la coronaire gauche est antérieure.

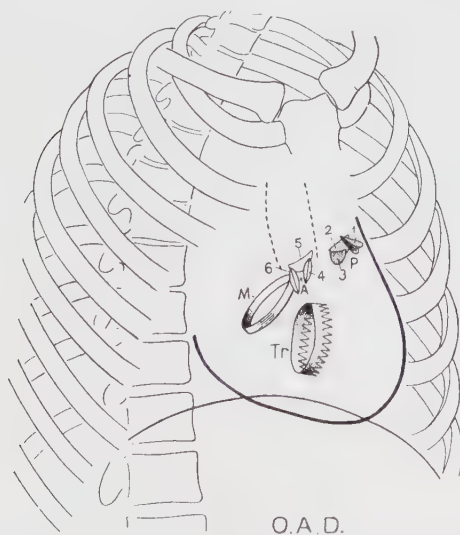


FIG. 8. — *Situation des orifices et des valvules en oblique antérieure droite*
(Kow et WIECK).



FIG. 9. — *Radiographie en incidence O.A.G.*

La coronaire droite devient antérieure. L'inter-ventriculaire antérieure se confond en partie dans l'ombre de la valvule mitrale.

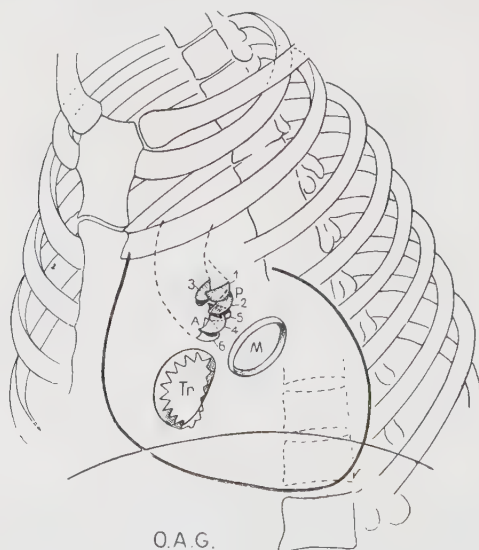


FIG. 10. — *Situation des orifices et des valvules en oblique antérieure gauche (Kow et WIECK).*

On remarque la situation postérieure de l'orifice mitral par rapport à l'orifice aortique.

l'oreillette gauche et le ventricule gauche. La descendante antérieure est située en avant, longeant la limite antérieure du cœur. La coronaire droite apparaît à la partie postérieure de l'ombre cardiaque. Une stéréographie permet de bien voir la situation postérieure de cette artère.

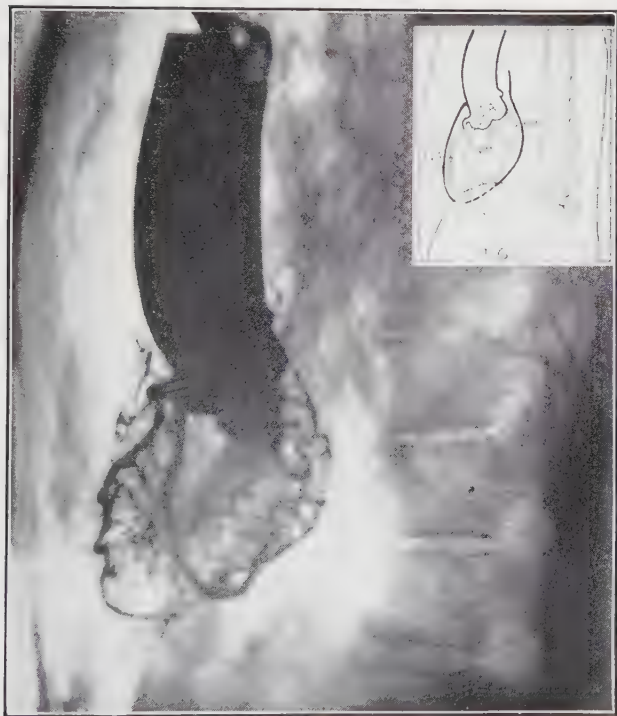


FIG. 11. — *Radiographie en incidence transverse gauche.*

La coronaire droite apparaît par transparence à travers l'ombre cardiaque. L'inter-ventriculaire antérieure longe le contour antérieur de l'ombre cardiaque. La circonflexe contourne le bord postérieur de celle-ci.

TECHNIQUE RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique du cœur ne comportait, il y a quelques années encore, que l'étude radioscopique, et il avait seulement pour but de déterminer la forme et les dimensions du cœur.

La technique radiologique moderne joint à l'étude radioscopique, qui garde une valeur importante, la télé-radiographie et la kymographie qui ont l'avantage d'être des méthodes objectives d'enregistrement.

Les travaux de LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC ont montré tout l'intérêt des *téléradiographies* prises sous de multiples incidences, en particulier la frontale, les deux obliques antérieures droite et gauche et la transversale gauche. Cette méthode donne des renseignements, plus précis qu'un simple orthodiagramme, sur la forme et les dimensions du cœur, elle permet en même temps d'étudier l'œsophage et la bifurcation trachéale dont la position, la forme et le calibre sont souvent modifiés au cours des cardiopathies. L'aspect des hiles et de l'image pulmonaire si important en cardiologie pour l'évolution et le pronostic, ne saurait être étudié que sur de bons clichés.

Grâce aux progrès de l'appareillage, on peut obtenir un rayonnement à la fois homogène et pénétrant et dissocier dans une certaine mesure l'ombre cardio-vasculaire. C'est ainsi qu'on peut apercevoir dans l'ombre même du cœur, l'opacité, plus grande, d'une grosse oreillette gauche, celle de l'aorte descendante, des images de thrombus, des calcifications intra-cardiaques.

La *radiokymographie* peut, dans une mesure relative, concourir à l'étude topographique des cavités cardiaques, mais son intérêt primordial réside dans l'enregistrement des pulsations des bords de l'ombre cardio-vasculaire.

Quant à la *tomographie*, son application à la cardiologie est à peine ébauchée. Par des coupes faites dans les plans

habituels, parallèles à l'axe longitudinal du thorax, elle a permis à DELHERM et ses élèves d'analyser le trajet des gros vaisseaux. Tout récemment, en utilisant des positions spéciales, on a pu pratiquer des sections perpendiculaires à l'axe longitudinal du cœur.

La technique radiologique applicable à l'étude des coronarites fait appel à toutes ces modalités d'examen.

Certes, la mesure des dimensions du cœur importe peu pour le diagnostic, mais elle garde une valeur pronostique. Nous devons surtout étudier la forme générale du ventricule gauche et l'aspect du bord gauche, rechercher, dans l'aire même de l'ombre cardiaque, une image calcifiée pulsatile et la fixer sur des radiographies instantanées pour en étudier la forme. Les battements cardiaques seront observés à la radioscopie et analysés sur les kymogrammes pris sous diverses incidences. L'examen sera complété par l'étude de l'aorte, des hiles, de l'image pulmonaire, du diaphragme.

Nous étudierons successivement les techniques particulières applicables en radiologie cardiaque :

- 1^o Étude morphologique et volumétrique du cœur;
- 2^o Étude des battements cardiaques;
- 3^o Étude des calcifications intra-cardiaques dues aux coronarites.

Nous verrons ensuite rapidement quelles sont les particularités de la technique applicables à l'étude de l'aorte, des poumons et du diaphragme.

TECHNIQUE RADIOLOGIQUE DE L'EXAMEN DU CŒUR

ÉTUDE MORPHOLOGIQUE ET VOLUMÉTRIQUE

La radiologie permet avant tout de se rendre compte de la forme du cœur, des modifications de ses cavités. Les cavités cardiaques sont étudiées par la méthode d'analyse anatomo-radiologique. Nous verrons d'abord les différents procédés qui ont été utilisés pour l'examen de la forme du cœur et de ses dimensions.

I. — TECHNIQUES DE MENSURATION

On peut apprécier la forme et mesurer le cœur par deux procédés, l'un radioscopique, l'autre radiographique : l'orthodiagramme, la téléradiographie.

1. PROCÉDÉS RADIOSCOPIQUES

Radioscopie. — Elle permet d'apprécier de façon approximative la forme et les dimensions du cœur. Elle est indispensable et doit précéder systématiquement toute radiographie.

Orthodiagramme. — Nous n'insisterons pas ici sur la technique bien connue de l'orthodiagramme, c'est-à-dire du dessin d'une projection orthogonale du cœur.

Sur le dessin obtenu, on a l'habitude de marquer, suivant la technique de VAQUEZ et BORDET, les points qui déterminent la pointe du cœur et les limites des cavités. Sur le bord gauche, le point G, limite entre l'arc ventriculaire gauche et l'infundibulum pulmonaire, est facilement repéré. Le point G' qui indique théoriquement le siège de la pointe est plus difficile à déterminer. BORDET a proposé de le

marquer en traçant, au point de tangence sur l'apex, une ligne parallèle au diamètre basal D'G. Au niveau du bord droit, aux deux extrémités de l'arc inférieur (oreillette droite), les points D et D' indiquent l'angle formé par les veines caves, supérieure et inférieure, avec le contour de l'oreillette droite.

Cette méthode reste un procédé subjectif, elle ne peut être qu'un simple schéma. Elle ne saurait donner des renseignements précis sur les dimensions du cœur. En dehors des fautes de technique dues à l'observateur, nous ne ferons que signaler quelques-unes des causes multiples d'erreur : déplacement du cœur avec la respiration, rotation du cœur sur son axe, oscillation latérale au cours de la contraction, l'obliquité du plan de projection du cœur par rapport à l'écran.

L'orthodiagramme est néanmoins utile pour suivre l'évolution de la silhouette cardiaque au cours d'une cardiopathie, à condition qu'il soit fait toujours par le même observateur avec une technique rigoureusement semblable.

2. PROCÉDÉ RADIOGRAPHIQUE : LES TÉLÉRADIOGRAPHIES

Elles sont faites, en position verticale ou assise, à une distance de un mètre et demi à deux mètres.

Le temps de pose devra être égal ou inférieur à $1/10^e$ de seconde. Les nouveaux tubes à anticathode tournante permettent de faire des clichés au $1/100^e$ de seconde.

Afin d'obtenir des images comparables, les clichés seront pris toujours au même temps respiratoire; fin d'une inspiration calme. Certains appareils, en particulier le déclencheur cardio-respiratoire de COTTENOT, servent à choisir un temps déterminé de la révolution cardiaque. Ceci est particulièrement intéressant pour démontrer le phénomène de l'expansion systolique de l'anévrisme.

Les téléradiographies représentent un document impersonnel, donc préférable à l'orthodiagramme. Elles pourraient même être utilisées pour l'étude des diamètres, en adoptant

le procédé proposé par SURMONT, de repérage graphique, du point G et de la pointe, ainsi que du rayon central.

Par ces procédés, on peut mesurer les diamètres, la surface, le volume du cœur.

MESURE DES DIAMÈTRES

Nous les étudierons de face et en transverse gauche.

a) Les diamètres de face suivant Vaquez et Bordet.

De nombreux procédés de mesure sont employés en France et à l'étranger. Nous donnerons seulement brièvement le procédé de VAQUEZ et BORDET.

Les quatre points D, D', G, G' qui limitent, les deux premiers, l'arc auriculaire droit, les deux autres, l'arc ventriculaire gauche, servent à mesurer les diamètres du cœur et à calculer une dimension pour chacune des cavités cardiaques (fig. 12).

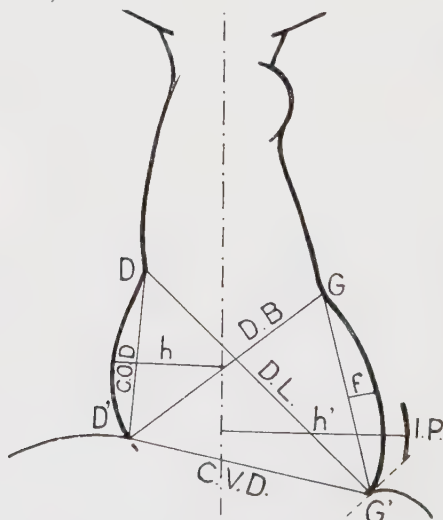


FIG. 12. — Mesures de l'orthodiagramme en position frontale (BORDET).

DG' = Diamètre longitudinal. Il mesure le cœur de l'intersection de la veine cave supérieure à l'oreillette droite à la pointe.

$h + h'$ = Diamètre horizontal ou transversal (h et h' sont les deux perpendiculaires à la ligne médiosternale partant des points les plus saillants des bords droit et gauche du cœur).

D'G = Diamètre basal. Il répond approximativement au sillon auriculo-ventriculaire).

GG' = Corde du ventricule gauche.

D'G' = Corde du ventricule droit.

DD' = Corde de l'oreillette droite.

b) **Les diamètres de profil.**

De profil, deux diamètres principaux ont été établis : le diamètre horizontal maximum; le diamètre absolu en profondeur.

1. *Le diamètre horizontal maximum.*

Il part en avant d'un point du contour antérieur du cœur, voisin de l'endroit où ce contour se dégage de l'ombre sternale, et il atteint, en arrière, le contour postérieur, un peu au-dessous de sa plus forte saillie vers la colonne (fig. 13).

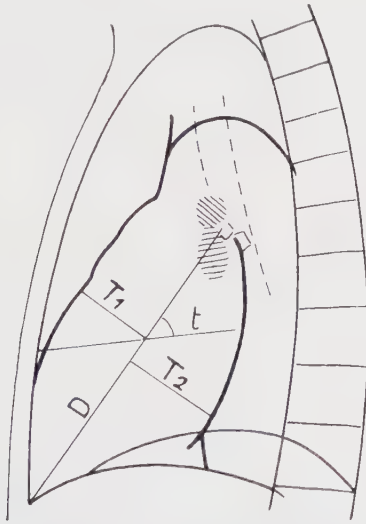


FIG. 13. — *Diamètre de profil du cœur d'après Assmann.*

D = Diamètre diagonal.

$T_1 + T_2$ = Diamètre absolu en profondeur.

Diamètre en profondeur maximum.

2. *Le diamètre absolu en profondeur : $T = T_1 + T_2$.*

T_1 et T_2 sont les deux perpendiculaires abaissées des points les plus saillants des contours antérieur et postérieur du cœur au diamètre longitudinal ou diagonal. Le diamètre diagonal réunit le sommet de l'angle formé par le diaphragme et la paroi thoracique antérieure, à l'image arrondie, qui marque au niveau de la base la projection de l'artère et

des veines pulmonaires et de la bronche supérieure. Pour ASSMANN, le diamètre en profondeur est une mesure plus exacte que le diamètre horizontal, car il ne dépend pas comme ce dernier de la position du diaphragme.

MESURE DE LA SURFACE DU CŒUR

Elle peut être mesurée soit directement par l'orthodiagramme ou les téléradiographies avec un papier millimétré ou un planigraphe, soit indirectement par la mesure des diamètres.

Étant donné l'imprécision des limites supérieure et inférieure du cœur, on a cherché des formules mesurant la surface en se basant sur les diamètres du cœur, ou encore des rapports entre les dimensions du cœur et celles du thorax.

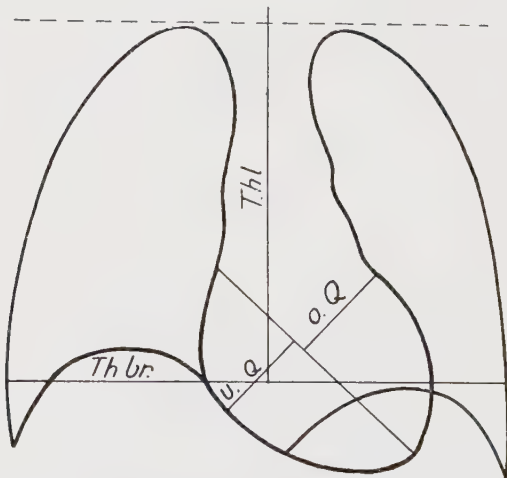


FIG. 14. — *Calcul de la surface par la mesure des diamètres et rapport cardio-thoracique (ROSLE et NEWCOMER).*

$uQ + oQ$ = Diamètre transversal (uQ = diamètre inférieur, oQ = diamètre supérieur).

$Thbr$ = Largeur du thorax.

Thl = Longueur du thorax.

RÖSLER a établi une formule permettant de calculer la surface par la mesure des diamètres. Comme le montre la figure, cette formule est : $(uq + oq) L$ (fig. 14).

uq et *oq* étant les deux perpendiculaires à l'axe longitudinal du cœur, *L*, abaissées, l'une, de l'angle costo-diaphragmatique droit, l'autre, du point *G*.

Rapport cardio-thoracique. — On a essayé d'établir aussi un rapport entre les dimensions du thorax et celles du cœur. Pour le thorax, on prend comme dimensions : la largeur du thorax qui est une ligne horizontale passant par le sommet de la coupole diaphragmatique gauche, la hauteur du thorax est la verticale réunissant la tangente aux sommets pulmonaires à la ligne précédente. Le rapport :

$$\frac{\text{largeur du cœur} \times \text{longueur du cœur} \times 100}{\text{longueur du thorax} \times \text{largeur du thorax}}$$

est compris entre 20 et 26 %, le rapport maximum étant de 28 %. Tout chiffre supérieur à celui-ci indique une augmentation pathologique des dimensions du cœur.

MESURE DU VOLUME DU CŒUR

Toutes les formules précédentes considèrent le cœur sur un seul plan. La mesure du volume du cœur le représente comme un corps solide dans l'espace. ROHRER, en 1916, a établi pour la première fois une formule permettant de calculer le volume. Le cœur peut être considéré comme un corps intermédiaire entre un ellipsoïde et un parabolioïde. Le volume de ces corps peut être calculé avec une marge d'erreur de plus ou moins 4 % par la formule : $V = A \times D \times c$ (*A* = aire de la surface d'une projection parallèle du corps étudié; *D* = plus grand diamètre en profondeur dans le sens de la projection; *c* = une constante égale à 0,667 pour les corps ellipsoïdes et à 0,59 pour les parabolioïdes). Pour le cœur, le volume peut être calculé approximativement en multipliant l'aire de projection frontale par le diamètre maximum de profil et par une constante. Théoriquement, cette constante doit être une moyenne entre les deux précédentes, soit 0,63. En pratique, elle varie suivant que la forme du cœur se rapproche d'un ellipsoïde ou d'un parabolioïde.

LYSHOLM remplace l'orthodiagramme par deux télé-radiographies prises simultanément de face et de profil.

Nous ne pouvons reproduire ici les multiples tableaux de mesure qui ont été établis. D'ailleurs, ces différents procédés de mensuration nous ont été peu utiles pour cette étude particulière des coronarites.

VALEUR DES PROCÉDÉS DE MENSURATION

Chacun de ces procédés présente de multiples causes d'erreur et le principe même de la méthode semble discutable.

Diamètres de face.

De nombreuses erreurs peuvent provenir de l'imprécision des points de repère : DD', GG'. Lorsque la contraction cardiaque est faible, le mouvement de bascule disparaît et le point G ne peut être apprécié avec certitude.

Le point G', de même, est souvent imprécis. En effet, la pointe du cœur radiologique ne répond ni à la pointe du cœur anatomique ni à la limite entre le ventricule gauche et le ventricule droit. Les points DD' sont de même imprécis. La limite entre l'arc auriculaire droit et le pédicule vasculaire, recouvert par les vaisseaux du hile, n'est pas facile à déterminer. L'entrecroisement de l'arc auriculaire droit et du diaphragme ne correspond pas toujours au même endroit du contour droit, par suite des mouvements respiratoires du diaphragme. Comme les recherches de ROUTIER et de HEIM DE BALSAC l'ont montré, il ne peut être établi avec certitude que lorsque la veine cave inférieure est visible et le diaphragme bas situé.

Diamètres de profil.

Dans la plupart des cas, on voit au niveau de la paroi postérieure, la limite entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. La limite antérieure est difficile à déterminer lorsque le cœur adhère à la paroi sternale. Le contour

inférieur est noyé dans l'ombre du diaphragme et l'abaissement inspiratoire de celui-ci ne suffit pas toujours à dissocier les deux ombres. Le diamètre absolu de ASSMANN présente aussi une cause d'erreur qui est l'imprécision de la limite supérieure du diamètre diagonal.

Surface du cœur.

Il n'existe aucun rapport entre la surface et sa profondeur, de sorte qu'une surface cardiaque anormalement large peut correspondre à un volume cardiaque normal.

Volume du cœur.

Le volume cardiaque chez les sujets normaux présente des variations considérables. Ainsi, Natvig PETTER, étudiant le volume cardiaque au cours des épreuves de MÜLLER et de VALSALVA, trouve de grandes variations, en plus ou en moins, par rapport à la normale.

W.-J. COMEAU et Paul-D. WHITE ont montré que l'erreur d'appréciation pour le volume du cœur variait pour les cœurs normaux entre -11% et $+26\%$. Dans les cœurs élargis, l'erreur oscille entre -16% et $+62\%$. Ils en concluent que la méthode ne peut pas être établie avec précision dans les cœurs élargis. D'autre part, ils n'ont trouvé aucun parallélisme entre le poids du cœur et son volume. Étant donné la variabilité de la silhouette cardiaque normale, aucune formule mathématique ne peut être applicable.

Le principe même de la méthode semble, d'ailleurs, discutable. On ne saurait établir une correspondance exacte entre l'état anatomique et l'état physiologique. Un cœur augmenté de volume peut encore être normal au point de vue fonctionnel, comme l'ont montré les études faites chez les sujets sportifs. D'autre part, un cœur ayant des dimensions parfaitement normales n'en est pas moins souvent gravement altéré : un exemple remarquable en est donné par l'étude de l'infarctus du myocarde.

Il ne semble pas en pratique qu'une détermination exacte, au millimètre près, ait une grosse importance pour le diag-

nostic et le pronostic. Depuis longtemps, de grands cardiologues (LAUBRY, PARKINSON) n'attribuent aucune valeur clinique à ces procédés de mensuration.

II. — ÉTUDE DES CAVITÉS CARDIAQUES

La méthode d'analyse anatomo-clinique par injection opaque *post-mortem*, employée par HEIM DE BALSAC, précise la topographie des cavités cardiaques et les modifications de celles-ci dans les différentes cardiopathies.

D'autres procédés de recherche ont été aussi employés, tels que les coupes transversales et longitudinales après formolisation du corps. Après repérage des cavités cardiaques et des orifices par des bandelettes métalliques, W. KOW et W. WIECK font des radiographies du cœur *in situ*, de face et dans les deux positions obliques antérieures. Grâce à ces travaux, nous connaissons les incidences les plus favorables pour étudier à l'état normal et pathologique les différentes cavités cardiaques. Radioscopie, téléradiographie, tomographie peuvent servir à cette étude. Voici la technique radioscopique et radiographique telle qu'elle est faite par HEIM DE BALSAC dans le service du professeur LAUBRY.

RADIOSCOPIE

Elle est faite de face, dans les deux positions obliques antérieures et en transverse gauche.

TÉLÉRADIOGRAPHIE

Les constantes sont choisies de façon à obtenir non seulement une image nette des contours du cœur, mais encore l'ombre de l'œsophage opacifié systématiquement avec une bouillie barytée épaisse, la bifurcation trachéale. Pour essayer de dissocier l'homogénéité de l'ombre cardiaque, on a intérêt à employer des rayons assez peu pénétrants (75 à 80 kW).

Le temps de pose devant rester très court pour avoir une image nette, une forte intensité est nécessaire (200,

300 milli-ampères). Il est évident qu'on ne peut disposer d'une telle intensité qu'avec des tubes très puissants (15, 20 kW, Rotalix).

Pour la radiographie de face, l'incidence adoptée est l'antéro-postérieure habituelle. Dans les positions obliques les bras seront toujours placés de la même façon : coudes fléchis écartés du corps, mains en pronation. Pour mettre le malade en transverse gauche, les mains sont posées au-dessus de la tête, coudes en avant, et on vérifie à la vue que le profil est rigoureux.

TOMOGRAPHIE

Elle a été récemment employée pour l'étude des cavités cardiaques (Karl HOHENNER). Elle est faite dans un plan perpendiculaire à l'axe longitudinal du cœur. Pour rendre cet axe vertical, on couche le sujet à examiner sur le côté gauche, l'épaule gauche étant surélevée par les coussins. Suivant le plan de coupe on obtient une image des ventricules ou des oreillettes (fig. 15.)

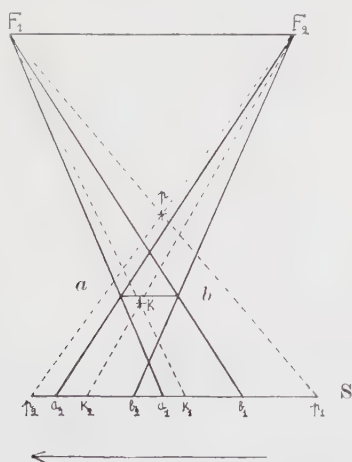


FIG. 15. — Principe de la tomographie.

F_1 et F_2 sont les deux positions de l'anticathode.

ab est le plan à étudier.

S = la cassette se déplace en sens inverse de l'anticathode d'une quantité proportionnelle convenable. La première image de ab , c'est-à-dire $a_1 b_1$, peut se superposer rigoureusement à la deuxième image, c'est-à-dire $a_2 b_2$. Un simple coup d'œil sur le schéma montre que les images de deux points (p et k) situés en dehors du plan ab ne se superposent pas et par suite ne présenteront aucun contraste.

OPACIFICATION DIRECTE DES CAVITÉS CARDIAQUES

FORSMANN essaya, en 1931, de visualiser les cavités cardiaques en injectant une substance opaque par un catheter qu'il avait enfoncé dans la veine du coude et enfoncé jusqu'au cou. AMEUILLE et ses collaborateurs ont aussi réussi par cette méthode l'opacification des cavités droites. G.-D. ROBB et Israël STERNBERG ont pu, pour la première fois, en 1937, visualiser les cavités gauches et l'aorte, ainsi que le côté droit du cœur et l'artère pulmonaire. Ils ont insisté sur l'importance de la position OAD pour l'étude des oreillettes, de la position OAG pour celle des ventricules. Une telle méthode est sans doute très intéressante pour l'étude isolée des cavités cardiaques, à condition toutefois d'être absolument inoffensive, car on ne saurait, dans un simple but diagnostique, employer un procédé qui puisse entraîner un incident quelconque.

Nous étudierons chacune des cavités cardiaques en insistant particulièrement sur l'étude du ventricule gauche qui est le siège d'élection des lésions coronariennes. Les cavités cardiaques sont examinées, non pas en prenant des radiographies dans des positions standard, mais en observant derrière l'écran la meilleure incidence oblique.

LE VENTRICULE GAUCHE

De face, on étudie la forme de l'arc ventriculaire gauche (fig. 16).

D'après LEVENE, son degré de convexité est en rapport avec l'épaisseur du myocarde et le tonus de celui-ci. Pour la mesurer, on abaisse de son point le plus saillant, une perpendiculaire à la ligne GG'.

Les déformations du contour ventriculaire sont évidentes lorsqu'il existe une volumineuse saillie anévrysmale. Lorsque celle-ci est petite, elle ne peut être décelée que par un examen attentif. Caché par le diaphragme, un anévrysme apexien ne sera découvert que par des techniques parti-

culières. L'abaissement forcé du diaphragme, par inspiration profonde, ne suffit pas le plus souvent et on doit recourir à l'insufflation gazeuse de la grosse tubérosité gastrique.

Le volume du ventricule gauche est difficile à apprécier sur un cliché de face. Même lorsque le bord gauche atteint

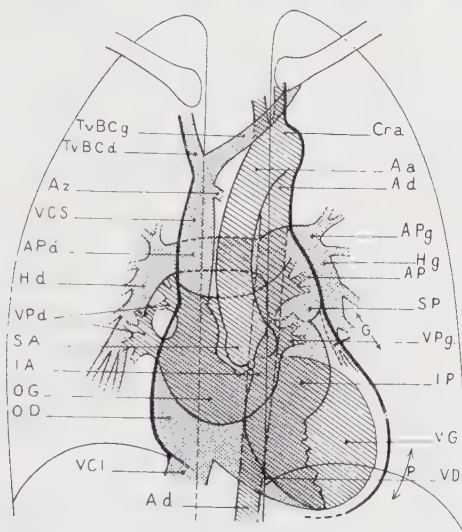


FIG. 16. — *Cavités cardiaques en position frontale* (d'après LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC).

Opacification successive *post mortem* du cœur droit et du cœur gauche et superposition des images ainsi obtenues.

VG = ventricule gauche. VD = ventricule droit. IA = infundibulum aortique. Aa = aorte ascendante. Cr = crosse aortique. Ad = aorte descendante. IP = infundibulum pulmonaire. AP = tronc de l'artère pulmonaire. APd = artère pulmonaire droite. APg = artère pulmonaire gauche. Hd = hile droit. Hg = hile gauche. OD = oreillette droite. OG = oreillette gauche. VCI = veine cave inférieure. VCS = veine cave supérieure. VP = veines pulmonaires. TvBC = Tronc veineux brachio-céphalique. Az = Grande Azygos.

la paroi thoracique, on ne peut pas affirmer s'il s'agit d'une augmentation de volume prédominant sur le ventricule gauche ou sur le ventricule droit. VAQUEZ et BORDET ont établi un procédé pour mesurer de face l'augmentation en profondeur du ventricule gauche.

INDICE EN PROFONDEUR, DU VENTRICULE GAUCHE, DE BORDET

Après avoir dessiné, d'un trait sur l'écran, la projection normale de la pointe en incidence de face, on amène le rayon

normal sur un second trait marqué à 10 cm en dedans du premier. Si l'on ouvre alors le diaphragme, l'ombre projetée par le bord gauche et la pointe se déplace vers la gauche du sujet. La projection est due, en effet, non au rayon normal, mais au rayon oblique tangent à la pointe. Le déplacement à l'état normal est de 10 mm en moyenne. Il s'accroît dans l'hypertrophie du ventricule gauche, car dans la position excentrée, le rayon oblique n'est plus tangent à la pointe, mais bien à une partie du contour cardiaque plus postérieure, plus éloignée de l'écran, et dont la projection sera par conséquent plus déplacée vers la gauche.

Examen en incidence OAG. — C'est la position de choix pour l'étude du ventricule gauche (fig. 17). Son augmentation de volume se traduit par le débord de l'ombre cardiaque sur la colonne vertébrale. Dans l'appréciation de ce débord, on doit tenir compte, comme le fait remarquer ROUTIER, de l'angle de rotation et de la profondeur du thorax.

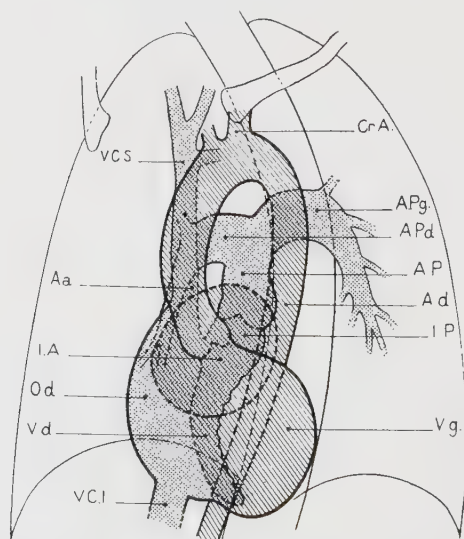


FIG. 17. — *Opacification des cavités cardiaques en position OAG* (LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC).

Le ventricule gauche apparaît très nettement le long du contour postérieur de l'ombre cardiaque.

La déformation de la face postérieure du ventricule gauche peut être observée en OAG. Mais le contour de celui-ci, perdu dans l'ombre dense du médiastin postérieur et de la colonne, est souvent difficile à suivre. Pour déceler indirectement les déformations du contour, il faut, comme nous l'avons dit, opacifier l'œsophage. Une saillie anévrismale repoussant l'œsophage en arrière et à gauche, est ainsi facile à voir.

Examen en incidence OAD. — Le ventricule gauche normal ne participe pas à la formation du contour en OAD. Mais cette position est la meilleure pour mettre en évidence

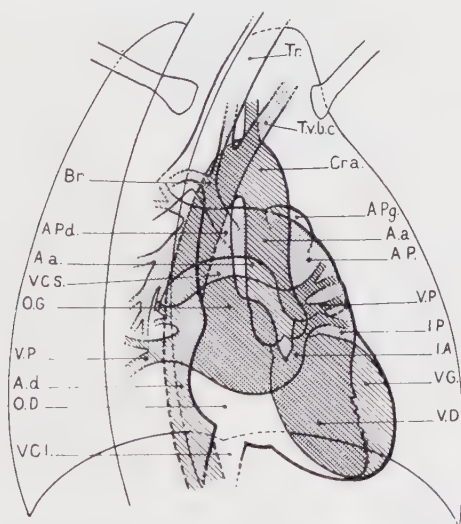


FIG. 18. — Opacification des cavités cardiaques en position OAD (LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC).

Le contour postérieur de l'ombre cardiaque est constitué par la superposition des deux oreillettes, la gauche étant plus haut située que la droite. Le contour cardiaque antérieur est formé de haut en bas par le ventricule gauche, puis par le droit.

les saillies anévrismales développées aux dépens de la face antérieure du ventricule gauche (fig. 18). Dans cette recherche, toutefois, on devra employer un très faible degré d'obliquité (15 à 20°).

En transverse gauche. — Le ventricule gauche forme le contour postérieur de l'ombre cardiaque, au-dessous de

l'oreillette gauche (fig. 19). Mais le plus souvent, l'arc ventriculaire est caché par le diaphragme, aussi cette incidence est-elle moins bonne que la position OAG pour son étude.

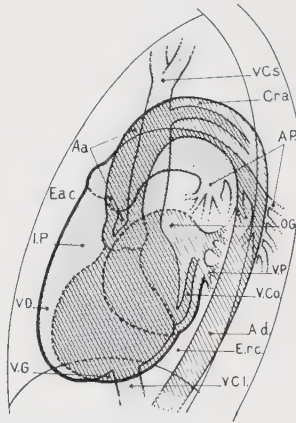


FIG. 19. — *Opacification des cavités cardiaques en position transverse gauche*
(LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC).

Le contour antérieur de l'ombre cardiaque est formé par l'infundibulum pulmonaire et à sa partie tout à fait inférieure par le ventricule droit. Le contour postérieur de l'ombre cardiaque est essentiellement constitué par l'oreillette gauche le ventricule gauche n'apparaissant qu'immédiatement au-dessus du diaphragme.

LE VENTRICULE DROIT

A l'état normal, il ne se profile qu'en OAG et en position transverse.

Dans les coronarites, il est beaucoup moins souvent atteint que le ventricule gauche. La position de choix pour l'explorer, est la position transverse gauche. Lorsque son volume est accru, l'espace clair antérieur situé entre le cœur et la paroi thoracique peut disparaître. Mais ceci n'a rien de pathognomonique et s'observe dans de multiples circonstances (déformations thoraciques, gros ventricule gauche, augmentation de volume de l'oreillette gauche). La tomographie facilitera peut-être l'étude du ventricule droit, difficile à explorer radiologiquement.

LES OREILLETES

Elles ne sont jamais le siège d'infarctus ou d'anévrismes pariétaux, mais elles peuvent être atteintes par les coronarites, et on a même décrit des « coronarites auriculaires ».

Oreillette gauche. — A l'état normal, elle est explorable en OAD et en transverse gauche (fig. 18 et 19). Lorsqu'elle est très augmentée de volume, elle est visible aussi de face. Mais les images caractéristiques qu'elle donne alors : disque sombre au sein de la masse cardiaque, aspects « de double contour du bord droit », sont spéciales aux endocardites mitrales et ne s'observent pas dans les coronarites.

Oreillette droite. — Elle participe à la formation du contour à l'état normal, de face, en OAD et en OAG. Mais l'insuffisance tricuspidiennne est rare et il est exceptionnel qu'on ait à discuter une augmentation de volume de l'oreillette droite au cours des coronarites (fig. 17 et 18).

ÉTUDE DES CALCIFICATIONS INTRA-CARDIAQUES

Une technique spéciale tant radioscopique que radiographique est indispensable pour leur découverte. Bien que les calcifications intra-cardiaques aient été reconnues radiologiquement sur pièces cadavériques par SIMMONDS, en 1908, elles n'ont été diagnostiquées chez le vivant qu'en 1933. Ce retard de la découverte radiologique des calcifications est due au fait qu'elles n'ont pas été recherchées systématiquement, mais aussi aux mauvaises conditions de l'étude radiologique (ampoule à gaz, écrans peu lumineux, impossibilité de faire des radiographies instantanées). Actuellement les conditions sont bien meilleures et il est possible de faire, tant à l'écran que sur les clichés, le diagnostic de calcification intra-cardiaque.

I. — RADIOSCOPIE DES CALCIFICATIONS

Comme pour toute étude radiologique de faibles différences de densité d'ombres pâles une longue adaptation des yeux est indispensable. Elle sera de 10 et 30 minutes suivant la luminosité extérieure.

Pour la radioscopie on utilise une forte intensité et on diaphragme très étroitement (5 mA. et 75 kV., plage de 5 cm. environ). Une bonne grille accentue les contrastes. L'importance d'un écran très lumineux est évidente. On a pu découvrir ainsi des calcifications endocardiques passées inaperçues malgré une recherche soigneuse avec un écran ordinaire.

Comme le conseille SOSSMAN on doit regarder « *through the heart* » plutôt que d'observer uniquement ses contours. Les calcifications valvulaires et coronariennes sont recher-

chées en incidence oblique antérieure droite, sous un angle de 15° à 20°. Elles se localisent en pleine ombre cardiaque sur une ligne qui correspond au sillon auriculo-ventriculaire, et qui fait avec l'horizontale un angle de 45° ouvert en haut et à gauche.

C'est dans cette position aussi qu'on aperçoit le mieux les valvules mitrales et aortiques, dont les ombres se confondent. Nous verrons plus loin comment les différencier.

L'examen dans ces deux obliquités antérieures permet de reconnaître à quelle artère coronaire appartient une calcification vasculaire, puisque l'artère coronaire droite, postérieure en OAD devient antérieure en OAG; l'inverse se produit pour la coronaire gauche, du moins pour sa branche auriculo-ventriculaire.

À l'examen radioscopique on observe aussi les modifications dans la forme de l'ombre et dans l'aspect de ses pulsations, lorsque le malade tourne derrière l'écran. En effet, suivant l'incidence, les plans de contraction de chaque cavité sont parallèles, obliques ou perpendiculaires au plan de l'écran, de telle sorte que pour chaque position l'amplitude et la forme des battements varient.

II. — RADIOGRAPHIE DES CALCIFICATIONS

Elle sera guidée par l'examen à l'écran qui montre la meilleure position, debout ou couchée, et l'incidence optima.

Position du malade. — Les incidences pour l'étude des valvules et des coronaires, comme nous venons de le voir, sont les obliques antérieures droite ou gauche, en position debout ou en décubitus dorsal. Pour obtenir un meilleur contraste on demande au malade de rester en apnée après une profonde inspiration. Les radiographies sont faites systématiquement dans les deux obliquités antérieures droite et gauche, dont nous avons signalé les indications respectives. KUHLMANN place le malade en légère scoliose gauche, l'épaule droite repoussée un peu en arrière, la main gauche sur la tête, la main droite dans la région des lombes;

une inspiration forcée élargissant les espaces intercostaux. De cette façon le rayon a une direction tangentielle à celle des calcifications coronariennes.

Nous avons constaté que les calcifications intra-cardiaques sont beaucoup plus nettes lorsque le malade est examiné en décubitus dorsal droit ou oblique.

Par suite de l'intensité des ombres à traverser, l'incidence de profil gauche ne donne pas de bons résultats, tout au moins pour les calcifications coronariennes.

Distance anticathode-film. — La puissance des tubes ordinairement utilisés ne permet pas de faire des téléradiographies, car on doit rechercher avant tout la netteté de l'image, donc un temps de pose court. C'est pourquoi on en est réduit à des distances de 75 cm. à 1 mètre.

Constantes électriques et temps de pose. — Nous utilisons de face, avec une pénétration de 85 kV. et une intensité de 150 mA., un temps de pose de 0,04 sec. et une distance de 80 cm. En OAG et en OAD, la pénétration et l'intensité restent les mêmes, mais le temps de pose est de 0,05 sec. et la distance anti-cathode film de 60 cm. seulement. Les appareils dont nous disposons ne nous ont pas permis de faire de pose plus rapide. MERILL, SOSSMAN et WOSIKA font des clichés au 1/30^e de seconde (intensité de 200 mA). Avec un Rotalix de 40 kilowats, SNELLEN obtient des clichés au 2/100^e ou 3/100^e de seconde avec une pénétration de 75 kV. et une intensité de 400 mA.

Il peut être utile de prendre des *radiographies au sélecteur* (KUHLMANN) pour multiplier les images et choisir au cours de l'examen radioscopique la meilleure incidence.

Moyens anti-diffusants. — WOSIKA et SOSSMAN utilisent un localisateur dentaire. LENK a préconisé l'emploi de la grille, très utile pour les calcifications péricardiques, peu mobiles, elle est par contre à déconseiller pour les calcifications des valvules et des coronaires car elle nécessite un allongement du temps d'exposition.

ÉTUDE DES BATTEMENTS CARDIAQUES

Elle peut se faire déjà à l'écran, mais une kymographie est indispensable pour une analyse exacte et précise.

I. — ÉTUDE RADIOSCOPIQUE

A l'écran on observe la fréquence, l'amplitude et le rythme des battements au niveau du cœur et des gros vaisseaux.

Fréquence. — Elle est déjà appréciable à l'œil. Pour mieux la mesurer LEVÈNE conseille de compter avec un chronomètre la durée de 20 battements au niveau des oreillettes et des ventricules. En général, la tachycardie émotive des malades accélère la vitesse de leur cœur aux environs de 100 pulsations par minute, ainsi une fréquence de 50 à 60 doit être considérée comme anormale (LEVENE).

Amplitude. — Elle est étudiée au niveau de tous les segments de l'ombre cardio-vasculaire. Toute diminution en un point donné doit être comparée à celle des segments voisins. Pour augmenter l'amplitude apparente des battements et en faciliter l'observation on peut éloigner l'écran du malade (GROEDEL).

Rythme. — L'irrégularité du rythme des battements cardiaques est déjà notée à l'examen radioscopique. C'est ainsi que par une observation attentive on distingue parfois des extra-systoles ou une arythmie complète.

L'amplitude et le rythme des battements cardiaques sont néanmoins souvent difficiles à analyser par l'observation radioscopique; ils ne peuvent être étudiés avec fruit que grâce à une méthode d'inscription graphique : la kymographie.

II. — ÉTUDE KYMOGRAPHIQUE

Le principe de la méthode, qui consiste en l'inscription du mouvement du bord du cœur sur le film radiographique

à travers une fente découpée dans un écran opaque (fig. 20), fut imaginé par le physiologiste polonais, SABAT, en 1911 et appliqué par GÖTT et ROSENTHAL en 1912, STUMPF en multipliant le nombre des fentes a permis de conserver à la silhouette cardiaque son aspect normal. En France, BORDET et FISHGOLD, DELHERM et THOYER-ROZAT, HEIM DE BALSAC, se sont particulièrement intéressés à la question.

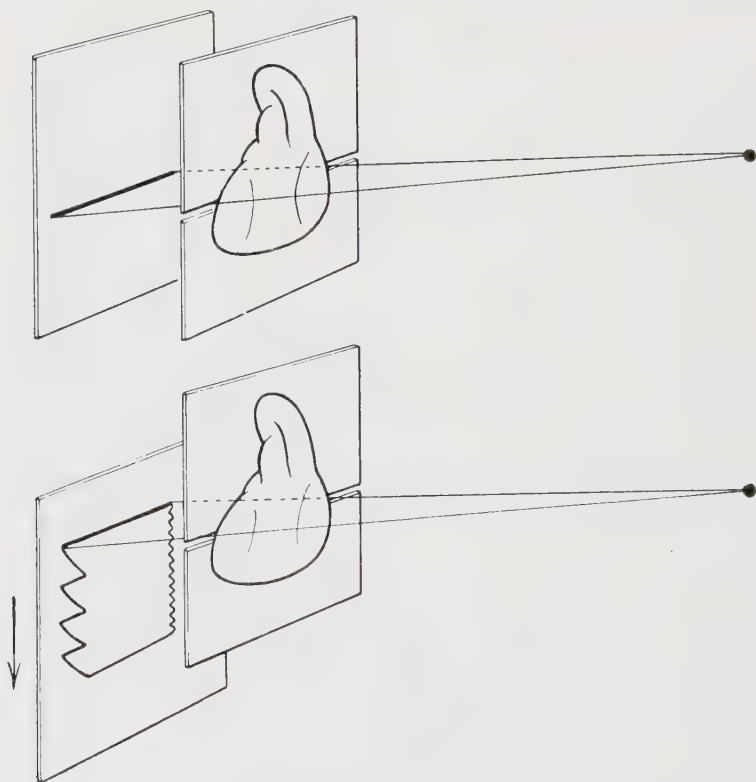


FIG. 20. — *Principe de la kymographie (d'après GUBNER).*

Une feuille de plomb avec une mince fente transversale est interposée entre le sujet et le film. Si le film s'abaisse pendant la durée du passage des rayons, les pulsations de deux points opposés du contour cardiaque s'inscriront sur le film sous forme de vagues. Chacune des vagues répond à une révolution cardiaque.

Les résultats sont différents suivant qu'on mobilise l'écran, appelé grille, ou le film. Lorsque l'écran se déplace on obtient une kymoradiographie dite plane. Si on déplace

le film, pendant la prise du cliché, la kymoradiographie est dite linéaire.

Nous étudierons surtout l'application et les résultats de la *méthode de Stumpf* qui est celle employée en France.

La grille de *Stumpf*, partie essentielle du kymographe, est une lame en plomb percée de fentes parallèles, équidistantes. Les fentes ont 0,5 mm de large, la distance entre les fentes est de 12 mm. Il existe d'autres modèles de grilles.

La Compagnie générale de Radiologie a construit un appareil permettant d'utiliser un jeu de grilles à intervalles différents : 15, 30, 45 mm. Pour obtenir des courbes très étalées, on prend la grille de 45 mm, le temps d'inscription dure 1,5 seconde. Ainsi un enregistrement de 1/2 seconde s'étale sur 15 mm de film. Pour les enregistrements habituels on se sert de la grille de 15 mm, le temps de pose dure 3 à 4 secondes.

Kymographie à grille mobile. Kymographie plane. — Pendant toute la durée de la pose, la grille s'abaisse d'une distance légèrement inférieure à celle qui sépare les fentes de la grille, ceci afin d'éviter la superposition des mouvements. Le kymogramme se trouve divisé en bandes par les parties du film non exposées. Cette méthode conserve à la silhouette cardiaque son aspect normal, mais elle rapporte simultanément les mouvements de multiples points des bords du cœur, aussi ne peut-elle servir pour une étude chronologique des battements cardiaques.

Kymographie à film mobile. Kymographie linéaire. — Dans ce procédé, on enregistre les mouvements de points du bord du cœur séparés les uns des autres d'une distance égale à celle qui existe entre les fentes de la grille. Le bord du cœur étant oblique, l'image obtenue a un aspect de gradins.

Pour faire une kymographie linéaire, Heim DE BALSAC utilise la grille de 45. Il commence par radiographier le cœur à travers une contre-grille, cadre formé par des fils métalliques qui correspondent aux fentes de la grille : cette image sert à déterminer les points de la silhouette dont

les battements sont enregistrés. Puis on prend 3 radiokymographies successives, la première avec le réglage initial, la seconde en déplaçant l'ensemble vers le haut de 1,5 cm, la troisième en déplaçant l'ensemble dans le même sens et de la même quantité. Les mouvements de l'ombre cardiovasculaire sont ainsi enregistrés de 15 en 15 mm.

Caractères physiques de la méthode kymographique. — Le rapport entre la largeur de la fente et la vitesse de déplacement du film a été étudié par SUNDBERG. Le choix de l'intensité et de la pénétration à employer dépendront de ce rapport, appelé temps caractéristique du kymographe.

Celui-ci est égal à $\frac{s}{v}$ (s =largeur de la fente, v =vitesse du mouvement).

Le sens du déplacement du film étant perpendiculaire à l'orientation des fentes et se faisant avec une vitesse constante v par seconde, chaque point du film qui passe derrière une fente, est exposé aux rayons pendant un temps égal à $\frac{s}{v}$.

Ainsi la largeur de la fente étant égale à 0,5 mm (0,05 cm) et la vitesse de déplacement du film étant 1,5 cm par seconde, chaque point du film est exposé aux rayons, pendant un

temps égal à $\frac{0,05}{1,5} = \frac{1}{30}$ de seconde. Les constantes (kilovolts, milliampère, distance) doivent être choisies de façon à obtenir un assez bon noircissement en $1/30^e$ de seconde. On doit donc utiliser un rayonnement assez puissant pendant 2 secondes, on conçoit qu'avec les appareils dont nous disposons, on ne puisse pas faire de kymographies à plus de 80 cm. En Amérique, grâce à un tube qui peut supporter 300 milliampères secondes sous 100 kv, UNGERLEIDER et GUBNER font des kymographies à 2 mètres.

La netteté de l'image dépend des conditions habituelles : finesse du foyer, distance entre le foyer et la plaque, qualité de l'écran. Elle varie aussi avec d'autres facteurs, propres à la kymographie (SCHWARZSHORD) et en particulier au flou dû à l'obliquité (*obliquity unsharpness*). Celui-ci se produit, lorsque le bord de l'ombre a une direction oblique et non

perpendiculaire à la fente. Il est proportionnel à la largeur de la fente, aussi choisit-on des fentes étroites, avec celles habituellement utilisées de 0,4 mm de large, ce facteur d'imprécision est pratiquement négligeable.

A côté de la grille de STUMPF, la plus connue, il existe d'autres variétés de grille, que nous ne ferons que mentionner brièvement.

La grille à fente unique. — Première en date, est encore utilisée pour certaines études, en particulier pour celle du mouvement des calcifications intra-cardiaques (WOLFORTH et MARGOLIES).

La grille à fentes interrompues (SCHERF et ZDANSKY) comporte aussi une seule fente horizontale, mais interrompue en son milieu.

Dans la méthode de Cignolini, on se sert d'une grille à fentes transversales interrompues, celles-ci sont courtes et on peut les disposer à des niveaux différents. Un film disposé entre l'écran et le malade sert de diagramme. Cette méthode permet d'analyser une grande étendue des battements cardiaques. Elle a surtout un intérêt pour l'étude des arythmies.

La méthode de Morelli comporte une grille en forme de roue dont les fentes radiées sont triangulaires. Ainsi, la direction de la fente étant toujours perpendiculaire à l'ombre cardio-vasculaire, il n'existe pas de distorsion du mouvement.

LORENZ a essayé d'utiliser les avantages des deux méthodes précédentes en utilisant une grille dont les fentes sont à la fois interrompues et concentriques.

KYMOSCOPIE

Le film kymographique est regardé à travers la grille; l'un ou l'autre est mobilisé suivant le mode de prise du cliché. L'observateur a ainsi l'impression de mouvement.

DENSOGRAPHIE

Nous ne faisons que signaler ce procédé utilisé autrefois par STUMPF, dans le but d'analyser les variations d'ombre

de la courbe du kymographe. Un rayon lumineux fin parcourt le contour cardio-vasculaire sur le film kymographique et impressionne une cellule photo-électrique qui transforme l'énergie lumineuse en énergie électrique et agit sur un galvanomètre inscripteur. L'auteur lui-même reconnaît d'ailleurs, avoir renoncé à interpréter les déformations minimales de la courbe.

Lecture des radiokymogrammes. — Pour faciliter la lecture des radiokymogrammes, Heim DE BALSAC conseille de les placer horizontalement pour pouvoir les lire comme tous les tracés habituels de gauche à droite. Les radiokymogrammes linéaires étant enregistrés de bas en haut, il est plus facile de les interpréter en les plaçant dans le sens négatif pour le bord gauche.

VALEUR DE LA MÉTHODE KYMOGRAPHIQUE

Abandonnée dans beaucoup de domaines, après un enthousiasme passager, la kymographie garde tout son intérêt en radiologie cardiaque. Elle ne saurait remplacer l'étude radioscopique ni de bonnes téléradiographies, mais elle est indispensable pour une analyse précise des mouvements. Il est évident toutefois, que ses résultats ne peuvent pas être interprétés sans discussion. De multiples facteurs interviennent comme cause d'erreur, en particulier l'obliquité de la direction de la fente par rapport à celle du mouvement, les oscillations et la torsion du cœur au cours de sa contraction. Nous discuterons toutes ces causes d'erreur lors du diagnostic de l'infarctus du myocarde.

Dans les coronarites, la kymographie est particulièrement utile dans l'étude de l'infarctus du myocarde et de l'anévrisme pariétal. Elle enregistre la « zone de silence » de l'infarctus et l'expansion systolique de l'anévrisme. Sur la kymographie plane, on distingue nettement les zones animées des battements des zones immobiles. L'aspect des vagues ventriculaires est mieux étudié sur la kymographie linéaire. Elle permet d'étudier les modifications des batte-

ments cardiaques au cours de l'évolution. Toutefois, étant donné les multiples causes d'erreur de la méthode kymographique, on doit toujours contrôler ses résultats par l'examen radioscopique.

La radiocinématographie. — Nous ne ferons que signaler cette méthode, conçue dès 1911, par LOMON et COMMANDON. Elle consiste à photographier l'écran fluorescent. Malgré tout son intérêt, ce procédé est resté dans le domaine du laboratoire, à cause des difficultés de réalisation. Suivant la méthode de GROEDEL, l'enregistrement se fait directement sur une série de films ou sur un film continu.

III. — TECHNIQUE RADIOLOGIQUE DE L'EXAMEN DE L'AORTE

L'étude de l'aorte est indispensable au cours des coronarites puisque celles-ci s'associent souvent à une aortite. Les examens radioscopique et radiographique comportent l'étude du calibre de l'aorte, de son trajet, de sa densité, de ses pulsations. Il est fait de face et dans les deux positions obliques antérieures.

ÉTUDE RADIOSCOPIQUE

Le calibre aortique est mesuré de face et dans les incidences obliques antérieures droite et gauche.

De face. — Le diamètre de l'arc aortique est mesuré à partir de la trachée ou de l'œsophage rempli de baryte, il est normalement de 2,5 cm.

En OAD (théoriquement, on peut ainsi apprécier le diamètre de l'aorte ascendante en tournant le malade jusqu'à ce que l'ombre de l'ascendante et de la descendante se superposent). VAQUEZ et BORDET mesurent l'aorte dans cette incidence sous un angle de 35° environ. DE ABREU préconise un angle de rotation de 5° à 10° seulement. Cependant LAUBRY, ROUTIER, Heim DE BALSAC déconseillent la mesure de l'aorte sous cette incidence, car les injections

vasculaires opaques *post mortem* leur ont montré que l'aorte ascendante et l'aorte descendante se superposaient normalement en OAD.

En OAG. — Le pédicule est formé à la fois par l'aorte ascendante, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure. Cependant des mensurations ont été proposées dans ces positions. C'est ainsi que REICH mesure en OAG la distance entre la bronche droite principale et le contour de l'aorte ascendante. Des dimensions de 5,5 sont considérées comme normales. HAMPTON et JONES donnent un diamètre analogue. LAUBRY, ROUTIER, Heim DE BALSAC proposent de mesurer le diamètre de l'aorte au niveau de la descendante en OAG, mais ceci n'est possible que dans les aortites avec épaissement des parois. On ne saurait d'ailleurs, comme le fait remarquer Pierre LAUBRY dans sa thèse, donner une trop grande signification à ces techniques de mensuration. C'est en effet à cause de l'importance exagérée attribuée à cette méthode, que le diagnostic d'aortite, posé trop facilement, donnait à la conception aortique de l'angine de poitrine une valeur presque exclusive.

Le trajet de l'aorte est étudié de face en OAD, en OAG. La méthode des injections opaques *post mortem* a montré que les aspects particuliers de l'aorte dans les positions obliques : aspect en « col de cygne » en OAD, aspect de « déroulement » en OAG (CHAPERON), sont dus à l'augmentation de la longueur du vaisseau.

La teinte de l'ombre est variable et on ne retiendra que ses modifications nettes. La densité de l'ombre dépend à la fois du diamètre du vaisseau, de sa direction par rapport à l'écran, de l'épaisseur de la paroi. Puisque, de face, l'aorte ascendante et descendante se superposent, la densité est étudiée dans les positions obliques.

Les calcifications sont observées de face, au niveau de la crosse aortique où elles peuvent donner une image en anneau de clé, et au niveau de la descendante en OAG, dont on peut suivre ainsi le trajet jusqu'au diaphragme.

Elles sont particulièrement intéressantes à rechercher au niveau de l'aorte *abdominale* car elles constituent les seuls

témoins visibles de l'altération de ce vaisseau. Comme le conseillent LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA CALDERON, on étudiera les calcifications de l'aorte abdominale sur une radiographie de profil centrée sur les dernières vertèbres lombaires. Mais ces auteurs ont remarqué qu'elles pouvaient se voir aussi sur la radiographie de face à cause de la décalcification de la colonne vertébrale.

Pulsations. — Elles seront appréciées par l'examen radioscopique, surtout en examen de face pour la crosse, et dans les positions obliques pour l'aorte ascendante.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE

Les radiographies seront faites aussi de face et dans les deux incidences obliques antérieures. La technique est un peu différente suivant qu'on désire mettre en évidence une calcification aortique, une augmentation du calibre du vaisseau ou un allongement de celui-ci.

De face, la radiographie est habituellement faite en station debout. Cependant le décubitus dorsal, préconisé en Argentine par ENQUIN et AGUIRRE, permet d'apercevoir l'aorte descendante à travers l'ombre cardiaque. Ces auteurs conseillent d'employer comme moyen anti-diffusant une grille du type POTTER-BUCKY à une distance de 1,50 m (150 mA, 78-85 Kv, $1/10^e$ à $3/10^e$ de seconde). La grille trouve des indications aussi dans la recherche des calcifications aortiques.

L'incidence *OAD* montre les dilatations de l'aorte ascendante.

En *OAG*, on étudie tout le trajet de l'aorte thoracique dont l'arc est alors dans un plan parallèle à l'écran. L'aorte pathologique apparaît ainsi nettement, par contre, l'aorte normale est en partie masquée par la clarté trachéale et par l'ombre de la colonne vertébrale.

Les radiographies excentrées de GROEDEL permettent de mieux montrer les allongements de l'aorte.

La *kymographie* enregistre les battements de l'aorte, mais l'interprétation est compliquée du fait que la contraction

systolique se propage le long de l'aorte ascendante, de sorte que la pulsation enregistrée est la résultante de mouvements de distension intrinsèque et de déplacement.

IV. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE DES ARTÈRES PULMONAIRES ET DES HILES

L'artère pulmonaire est souvent modifiée dans les coronarites, sans doute par suite de sa participation au processus d'artérite sénile. L'étude des hiles a une importance non seulement diagnostique mais aussi pronostique.

ÉTUDE RADIOSCOPIQUE

L'artère pulmonaire est étudiée de face et dans les deux positions obliques antérieures. De face l'infundibulum et le tronc de l'artère pulmonaire constituent l'arc moyen.

En OAD, la saillie de l'arc moyen s'accroît et les deux branches de bifurcation de l'artère pulmonaire, vues en coupe optique, forment dans l'ombre cardiaque un disque sombre à un ou deux centimètres au-dessous de la bifurcation trachéale. La branche droite peut cependant former une ombre horizontale traversant de gauche à droite le médiastin postérieur.

En OAG, le tronc et la branche gauche de l'artère pulmonaire forment un arc sous-jacent à l'arc aortique.

Les hiles. — Le substratum anatomique des hiles est complexe : artères et veines pulmonaires, tissus conjonctif, lymphatique, bronches contribuent à sa formation. Mais du point de vue radiologique, les *ombres* hilaires sont essentiellement formées par les vaisseaux pulmonaires.

Les hiles sont étudiés de face, dans les positions obliques et de profil. De face le hile droit est entièrement dégagé, par contre le hile gauche est en partie masqué, et lorsque le cœur est augmenté, il peut disparaître complètement derrière l'ombre cardiaque. Pour le mettre en évidence, il faut alors tourner le malade en OAG.

Dans l'ombre hilare on recherche des opacités arrondies plus denses. Ces ombres peuvent être dues à des entrecroisements vasculaires ou à des vaisseaux vus en enfilade. Dans ce cas, il suffit pour les faire disparaître, de changer la position du malade ou l'incidence des rayons.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE

La radiographie de l'artère pulmonaire et du hile sera faite de face et dans les deux positions obliques antérieures.

De profil. — Pour mettre en évidence les dilatations minimales de l'infundibulum pulmonaire, on peut utiliser la technique proposée par HECKMANN de projection tangentielle. Le malade est placé en lordose et le rayon est dirigé obliquement de haut en bas et d'arrière en avant.

En OAD, la bifurcation de l'artère pulmonaire est mieux visible lorsqu'on utilise la technique de GROEDEL : télé-radiographie, mais le film est éloigné du sujet d'une distance de 20 à 40 cm.

La tomographie, mieux que tout autre procédé, permet de dissocier l'homogénéité des ombres hilaires et de suivre le trajet de l'artère pulmonaire.

V. — ÉTUDE DES POUMONS ET DU DIAPHRAGME

Il est certain que l'étude radiologique des poumons ne saurait être séparée de celle du cœur. Nous ne pouvons pas faire ici la technique radiologique de l'examen des poumons. Nous ne faisons que signaler l'intérêt de cette étude systématique qui doit être radioscopique et radiographique. Des bons clichés permettent seuls de bien étudier l'image pulmonaire, et de mettre en évidence, par des examens en positions spéciales (lordose, profil) les épanchements interlobaires si fréquents au cours des coronarites.

LE DIAPHRAGME

La radioscopie permet d'étudier la diminution de mobilité de la coupole diaphragmatique gauche, l'absence de déplis-

sement d'un cul de sac. Les surélévations de l'hémi-diaphragme gauche, dont LAUBRY, SOULIÉ, Heim DE BALSAC ont montré la fréquence au cours des coronarites seront étudiées à la fois à la radioscopie et sur les téléradiographies.

VI. — ÉPREUVES DE FONCTION DU CŒUR

De même qu'on a étudié les modifications de la tension artérielle, de la fréquence du pouls, du tracé électrique, avant et après effort, de même, on a essayé de mettre en évidence radiologiquement, les variations du volume cardiaque, de l'aspect des vagues ventriculaires avant et après effort et au cours des épreuves de MÜLLER et de VALSALVA.

Épreuve d'effort. — L'effort doit être variable suivant le sujet. Chez les malades fatigués l'épreuve d'effort ne sera pas faite.

Normalement, après effort, le cœur diminue de volume, et sur la courbe kymographique on constate une augmentation de l'espace de mouvement et de la fréquence des vagues, dont l'aspect se modifie. A l'état pathologique le cœur augmente de volume et l'amplitude des battements cardiaques diminue.

Épreuve de Valsalva. — Elle consiste en une inspiration forcée suivie d'un effort expiratoire (bouche et nez fermés). Les modifications observées sur le cœur par l'épreuve de VALSALVA ne sont pas dues uniquement à la respiration, mais à un effet de compression des poumons remplis d'air sur les parois cardiaques (GROEDEL); aussi BÜRGER appelle-t-il cette épreuve, « épreuve de pression ».

Dans la respiration normale, la pression intra-thoracique diminue pendant l'inspiration et augmente pendant l'expiration. Dans l'épreuve de VALSALVA, le cœur diminue normalement de volume, l'amplitude des vagues de contraction est plus petite et leur fréquence augmente. L'élévation de la pression intra-pulmonaire empêche le sang de pénétrer dans le ventricule droit, il en résulte une évacuation du ventricule droit et une élévation de la tension dans l'artère

pulmonaire. BÜRGER étudie cette épreuve avant et après effort à une pression déterminée de 40 à 60 mm de mercure obtenue en laissant le malade expirer dans un manomètre à mercure.

MORELLI trouve dans les cas d'anévrismes du cœur, une diminution de 17 % alors qu'elle est normalement de 10 à 14 %. D'ailleurs, pour certains auteurs, l'existence de ces lésions contre-indique les épreuves de fonction. En tous les cas chez ces malades on doit employer une pression plus basse que normalement, de 30 à 35 mm de mercure. (Dans les hypertrophies cardiaques le cœur ne diminue pas de volume.)

L'épreuve de Muller, qui est l'inverse de l'épreuve de VALSALVA, consiste en une expiration suivie d'un effort inspiratoire forcé sans permettre l'entrée de l'air. Normalement, dans l'épreuve de MULLER, le cœur augmente de volume et les ombres hilaires sont plus marquées. NATVIG constate un élargissement de 1 cm au niveau du cœur et de 1,5 m au niveau du pédicule. Dans les infarctus anciens l'augmentation du diamètre transversal peut atteindre 11 %; alors qu'elle est normalement de 8 %.

Ces modifications de volumes sont difficilement appréciables avec l'*orthodiagramme*. La diminution de volume du cœur peut être fixée sur un *diplogramme* (méthode qui consiste à prendre deux clichés sur un même film, mais un des contours cardiaques est difficile à suivre). *La Diagraphie de Pollitzer* utilise une simple grille dont les barres sont aussi larges que les espaces intermédiaires. Le cœur est d'abord radiographié à travers les fentes de la grille, puis, après l'épreuve, le film est abaissé d'une distance égale à la hauteur des fentes et un deuxième cliché est pris. Cette méthode permet d'apprécier les modifications de volume de la silhouette cardiaque, mais non l'aspect des battements cardiaques.

La kymographie est certainement le meilleur procédé pour étudier les épreuves de fonction. Il permet de juger non seulement les modifications du volume du cœur, mais

encore l'amplitude systolo-diastolique et l'aspect des battements cardiaques.

HEISIG prend un kymogramme sous deux incidences : de face et de profil. DE ABREU avec un kymographe dont les fentes sont beaucoup plus larges que celui de STUMPF a cherché des formules établissant la valeur physiologique du cœur. Il établit un rapport entre le volume du cœur, l'amplitude systolo-diastolique et le poids du cœur. Ce rapport oscille normalement entre 2,8 et 5,2 pour l'homme, 2,5 et 4,5 pour la femme. Dans les fortes insuffisances cardiaques la valeur de ce rapport tombe au-dessous de 2 %.

En dehors de leur application au diagnostic des affections valvulaires, les épreuves de fonction ont surtout une valeur pronostique. D'après TESCHENDORF, qui a étudié l'épreuve de BÜRGER chez 200 cardiaques, cette méthode serait particulièrement utile dans certains troubles du rythme pour vérifier l'état du myocarde. C'est ainsi que chez des malades présentant un bloc de branches ou une arythmie complète, on peut trouver après épreuve de VALSALVA une diminution normale du volume du cœur.

SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE

Nous étudierons, suivant l'ordre chronologique dans lequel elles se succèdent, différentes formes radiologiques des coronarites :

1. La *sclérose coronarienne simple* (insuffisance coronarienne);

2. L'*infarctus du myocarde*, qui en est la conséquence habituelle, et ses séquelles : la plaque fibreuse du myocarde et l'anévrisme pariétal;

3. Les *calcifications des coronaires* qui constituent un aspect radiologique très particulier de la sclérose des coronaires.

Bien entendu, il ne s'agit là que d'un schéma, nécessaire pour la clarté de l'exposé. De même qu'il est souvent difficile d'opposer cliniquement, l'insuffisance coronaire à la thrombose, de même, dans bien des cas, le radiologiste hésitera pour établir un diagnostic anatomo-radiologique.

LA SCLÉROSE CORONARIENNE SIMPLE (INSUFFISANCE CORONARIENNE)

Il s'agit de malades présentant, soit des crises d'angine de poitrine d'effort, n'ayant pas les caractères de l'infarctus du myocarde, soit des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. L'électrocardiogramme montre habituellement des signes coronariens typiques. On peut les classer avec Pierre LAUBRY sous 4 types principaux :

1^o Des altérations caractéristiques de QRS, sous forme d'ondes Q en plusieurs dérivations, en dehors de toute déviation droite de l'axe électrique;

2° Des décalages de l'espace ST, en une ou plusieurs dérivations;

3° Des inversions de l'onde T en D₁ et D₂;

4° L'aspect typique du bloc de branches.

En dehors de ces quatre altérations, on sait que les scléroses coronariennes anciennes ne donnent souvent que des modifications non spécifiques du ventriculogramme.

Chez de tels malades l'examen radiologique décèle : soit un gros cœur, soit un cœur de dimensions normales, mais avec altérations du bord gauche et modifications très nettes de ses battements.

I. — LES FORMES AVEC GROS CŒUR

Elles ne sont pas constantes et s'observent surtout lorsqu'il existe une aortite ou une hypertension concomitante.

La thèse de Pierre LAUBRY apporte à ce sujet des renseignements précis :

Nombre de cas	Augmentation de volume		Cœur de dimensions normales
	importante	légère	
Coronarite pure : 29.	9 (31 %)	9 (31 %)	11 (37 %)
Coronarite + aortite : 63..	42 (66 %)	17 (26 %)	5 (6 %)

Nous voyons que le cœur a des dimensions normales dans 37 % des cas de coronarite pure, et dans 6 %, seulement chez les malades atteints d'aortite et de coronarite. L'augmentation importante du volume ventriculaire s'observe dans 66 % des cas du deuxième groupe et dans 31 % des cas de coronarite pure.

Pour CLAWSON, l'hypertension est le facteur essentiel d'hypertrophie cardiaque. Ses observations anatomiques (923 cas de sclérose coronarienne) le prouvent :

Poids du cœur (en grammes)	Cas avec hypertension 414		Cas sans hypertension 509	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
250-295.....	0	3	23	5
300-349.....	6	10	82	24
350-399.....	9	15	151	22
400-450.....	16	14	12,5	20
500 ou plus.....	276			
TOTAL.....	326	88	438	72

L'hypertrophie cardiaque est admise à partir de 400 gr. chez l'homme, de 350 gr. chez la femme. Dans le groupe sans hypertension, l'hypertrophie cardiaque n'existe donc que dans 44 % des cas.

Si, dans ces formes, l'augmentation de volume du cœur est le signe le plus frappant, il n'est pas le seul témoin de l'insuffisance coronarienne. On note, en outre, la diminution considérable de l'amplitude des battements, l'augmentation du volume des hiles, qui peuvent donner des images pseudo-tumorales, des épanchements interlobaires, des infarctus pulmonaires. Nous verrons, à propos de l'infarctus du myocarde, la signification diagnostique et pronostique de ces images pulmonaires.

Le bord gauche est souvent modifié : l'aspect couché du cœur et même le dessin cambré du bord gauche ont été constatés à plusieurs reprises dans le service du Professeur LAUBRY.

II. — LES CŒURS DE MORPHOLOGIE NORMALE

A un examen rapide le cœur paraît normal. Pourtant, les battements sont altérés.

A. — EXAMEN RADIOSCOPIQUE SIMPLE

L'amplitude des battements cardiaques est diminuée au niveau du bord gauche. L'altération du rythme cardiaque est parfois appréciable.

B. — RADIOKYMOGRAPHIE

1. Amplitude des battements.

La radiokymographie décèle la diminution de l'amplitude systolo-diastolique des vagues ventriculaires et leur forme anormale : en U, en V, encochées sur leurs branches ; mais, ces altérations ne constituent pas une altération spécifique de l'infarctus du myocarde. Ainsi, la vague en forme d'U, que l'on voit dans certains cœurs coronariens, s'observe aussi dans les « cœurs sportifs » (fig. 21).

Dans les formes étendues le contour gauche peut être immobile.



FIG. 21. — Vague en forme d'U dans une forme grave de myocardite (d'après STUMPF).

2. Troubles du rythme.

Nous étudierons la plupart des troubles du rythme à propos de la sclérose coronarienne commune. Dans celle-ci, en effet, ils dominent souvent le tableau clinique, et le malade peut venir consulter à cause d'un pouls lent, constaté par lui-même. Par contre, si des troubles du rythme variés s'observent parfois au cours de l'infarctus du myocarde, ils passent au second plan, et l'on ne pense même pas à les rechercher radiologiquement. Nous réserverons seulement à l'étude de l'infarctus du myocarde la description des tachycardies, ventriculaires, pour analyser ici brièvement les autres troubles du rythme, qui ont été observés radiologiquement. Nous étudierons les signes radiokymographiques des extra-systoles, du flutter et de la fibrillation auriculaire, et, parmi les troubles de conduction, les dissociations auriculo-ventriculaires et les bloes de branche.

a) *Extra-systoles.*

Elles se traduisent différemment suivant qu'il s'agit d'une extra-systole auriculaire ou d'une extra-systole ventriculaire. Toute extra-systole est enregistrée sur le radio-kymogramme sous forme d'une dent petite, étroite, suivie d'une dent plus haute et plus large. HIRSCH a constaté que les extra-systoles apparaissent plus tôt dans la portion

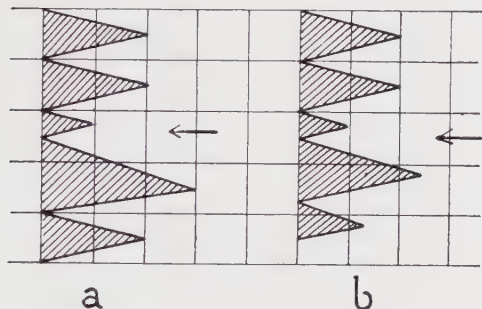


FIG. 22. — Schéma d'un kymogramme montrant les deux variétés d'extra-systoles, auriculaire et ventriculaire.

a = extra-systole ventriculaire avec repos compensateur complet.

b = extra-systole auriculaire. La pause post extra-systolique est incomplète.

apicale que dans la portion basale et progressent vers le haut. Dans les extra-systoles auriculaires, la pause post-extra-systolique n'est pas tout à fait compensée et le rythme cardiaque est modifié après elles. Dans les extra-systoles ventriculaires, la dent qui suit l'extra-systole occupe toute la largeur de la pause post-extra-systolique (fig. 22). Le kymogramme ne permet pas de distinguer les différentes variétés auriculo-ventriculaires. Elles sont d'ailleurs difficiles à différencier, sur le kymogramme, des autres causes d'irrégularités des vagues ventriculaires. Ainsi, lorsque le kymogramme n'est pas pris en apnée, les vagues ventriculaires sont de hauteurs inégales, mais ont toutes une durée égale.

b) *Flutter (Tachysystolie auriculaire).*

Le flutter peut être visible sur le kymogramme, lorsque le rythme ventriculaire est lent.

c) *Arythmie complète.*

En principe, elle doit se traduire par l'immobilité de l'oreillette et par des vagues ventriculaires irrégulières. Mais il est rare d'observer un aspect aussi typique : dans certains cas l'interprétation est délicate :

1° Les contractions ventriculaires peuvent se transmettre aux oreillettes.

2° Le bord gauche peut être immobile en cas de myocardite grave ou par simple phénomène d'interférence.

d) *Dissociation auriculo-ventriculaire.*

Elle est assez fréquemment observée dans les coronarites ; ainsi, FRAY estime que l'origine du syndrome de STOKES-ADAM est une sclérose coronarienne. Sur le kymogramme, on voit les dents auriculaires simples ou doubles, dont la fréquence est plus grande que celle des dents ventriculaires. Plus le rythme ventriculaire est lent et plus le phénomène est net. Pourtant, l'interprétation des kymogrammes est difficile et il est souvent malaisé de distinguer, par l'aspect des dents, la dissociation auriculo-ventriculaire d'une bradychardie sinusale. En effet, le tracé auriculaire montre souvent des dents doubles dans une bradychardie simple, alors que, dans une dissociation auriculo-ventriculaire, l'oreillette présente parfois des dents simples.

Dans les périodes de Luciani, on trouve un défaut périodique de la systole ventriculaire ; à la suite de la pause, on aperçoit une dent très large et très haute. L'aspect de la courbe se distingue de celle des extra-systoles par le fait que la vague ventriculaire précédente n'est pas plus petite, mais semblable aux autres.

e) *Blocs de branches.*

Le bloc de branches est un des types de l'électrocardiogramme coronarien. MASTER le constate dans 15 % des cas d'occlusion coronarienne (statistique de 375 cas). Sur le kymogramme, on observe un asynchronisme entre les vagues de l'aorte et celles de l'artère pulmonaire.

HECKMANN a montré qu'un ventricule se contracte après l'autre, d'où l'existence de dents doubles; mais il faut un déroulement très rapide du kymogramme pour saisir ce phénomène : la différence de temps entre les pulsations des deux ventricules atteignant seulement 0,04 seconde. Aussi, le bloc de branches, quelle que soit sa variété, ne donne-t-il souvent aucune image kymographique spécifique.

Il est bien évident que la radiokymographie est un procédé accessoire dans l'étude des troubles du rythme et qu'elle ne peut être comparée avec l'électrocardiographie.

L'examen radiologique ne nous donne pas seulement des renseignements sur l'état morphologique du cœur et l'aspect des battements cardiaques. Il permet aussi d'étudier les *hiles*, *l'image pulmonaire*, *la mobilité du diaphragme*.

Les réactions pleurales de voisinage sont fréquentes. Elles peuvent se traduire seulement par une scissurite, ou le comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique, qui se déplisse mal en inspiration.

En cours d'évolution, l'image pulmonaire se modifie. L'amélioration des signes cliniques s'accompagne de la disparition des images de scissurites ou d'œdème, de diminution du volume des hiles. En même temps, les battements cardiaques redeviennent amples. Dans d'autres cas, l'évolution se fait peu à peu vers la défaillance cardiaque, avec augmentation progressive du volume du cœur, apparition des images de stase (épanchements pleuraux, visibilité de la veine cave supérieure). Dans la défaillance cardiaque progressive de l'insuffisance coronarienne, on observe, habituellement, que l'augmentation de volume prédomine sur le ventricule gauche, avec accentuation de la convexité du bord gauche, pointe arrondie plongeant dans le diaphragme. Pourtant, cet aspect n'est pas la règle. On observe, dans d'autres cas, de gros cœurs triangulaires, et il est difficile de dire sur quelle cavité prédomine la dilatation (LAUBRY, ROUTIER, CHAPERON).

Parfois, un infarctus du myocarde se constitue brusquement.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Il est la conséquence habituelle de la thrombose coronarienne, bien qu'on ait récemment décrit des infarctus sans occlusion des coronaires au cours d'affections diverses (embolie pulmonaire, sténose aortique calcifiée, anémie, hypertension, etc.). La pathogénie de ces infarctus est discutée. Nous n'étudierons ici que la forme classique, qui succède à l'oblitération, par thrombose, d'une branche coronarienne.

Le tableau clinique est variable. Habituellement, le malade a présenté la grande crise angineuse avec douleur atroce, angoissante, fièvre, effondrement tensionnel, frottement péricardique. Chez d'autres, on observe simplement une insuffisance cardiaque apparaissant subitement et sans cause. Enfin, le tableau est souvent dégradé ou atypique (formes camouflées) : troubles digestifs, faisant penser à une cholécystite, à un ulcère gastrique ; accidents nerveux à distance (hémiplégie) ; embolies artérielles.

L'aspect radiologique est différent suivant que l'infarctus est récent ou ancien.

I. — INFARCTUS RÉCENTS

Sous ce terme nous comprenons ceux qui sont observés dans les premières semaines (1 à 8). L'augmentation du volume du cœur est loin d'être constante, mais le bord gauche est anormal. On note l'altération localisée des battements cardiaques. La netteté de ces signes varie, bien entendu, suivant le siège de l'infarctus.

A. — RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

Comme l'ont montré PARKINSON et BEDFORD, BARNES et WHITTEN, l'infarctus myocardique est presque uniquement

localisé au ventricule gauche. BARNES et BALL remarquent que les infarctus ventriculaires gauches siègent, avec prédilection, en trois endroits et expliquent ce fait par la distribution des branches artérielles principales de la coronaire gauche. Ainsi ils distinguent trois types :

1. Un type de la pointe et de la paroi antérieure du ventricule gauche, dû habituellement à l'occlusion de la branche descendante antérieure, plus rarement à celle du tronc principal. L'infarctus se produit le plus souvent loin de l'occlusion, de sorte que la pointe est presque invariablement atteinte, ainsi que les deux tiers ou les trois quarts antérieurs de la paroi du ventricule gauche. Le septum inter-ventriculaire est aussi touché, mais la partie adjacente du ventricule droit est le plus souvent indemne.

C'est le type apical antérieur de l'infarctus.

2. *L'infarctus de la partie moyenne du ventricule gauche* résulte habituellement de l'occlusion de la circonflexe gauche. Il siège sur le bord gauche, à mi-distance entre la pointe et la base. Plus rarement, il est près de la base ou très bas vers la pointe.

3. *L'infarctus de la partie basale postérieure du ventricule gauche* passe très souvent inaperçu. Il occupe les trois cinquièmes de la portion basale postérieure du ventricule gauche, la partie voisine du septum interventriculaire et une petite portion du ventricule droit adjacent. Il est dû à l'occlusion d'une branche principale ou du tronc de la coronaire droite, bien que, dans 10 % des cas, la circonflexe gauche soit le siège de l'occlusion. Suivant les variantes anatomiques, le siège de l'infarctus change, et parfois l'infarctus de la paroi postérieure s'étend au bord gauche, à la pointe ou aux deux.

LAUBRY et LENÈGRE, sur trente-deux observations anatomo-cliniques d'infarctus du myocarde, trouvent onze infarctus postérieurs, siégeant plutôt dans la région postéro-inférieure que près de la base; dix infarctus antérieurs; six infarctus localisés à la pointe; un infarctus strictement septal. Dans quatre cas, les lésions étaient trop diffuses pour autoriser

une systématisation. Ces auteurs insistent sur le fait que, chez l'homme, les infarctus ont un aspect différent de celui des infarctus expérimentaux, parce que, chez l'homme, les lésions artérielles sont « multiples, variables et diversement combinées ». Ils signalent que l'étendue de l'infarctus est beaucoup moindre que ne le fait prévoir l'importance de l'artère sténosée. Ainsi, ils constatent, à la suite de l'oblitération de l'artère inter-ventriculaire antérieure, un petit infarctus dissimulé dans l'épaisseur de la paroi apexienne sous l'endocarde. Il est évident que de telles lésions ne peuvent pas avoir de traduction radiologique directe; tout au plus peut-on observer leur retentissement sur le tonus du myocarde et sur le péricarde. Enfin, la multiplicité fréquente des infarctus myocardiques complique encore leur étude radiologique.

B. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Comme le remarque LEVENE, l'importance de cette étude tient au fait que les vaisseaux le plus fréquemment thrombosés vascularisent la portion du myocarde qui constitue radiologiquement le bord gauche du cœur. L'aspect « plat », « détendu », « relâché », est observé par tous ceux qui ont étudié la radiologie de l'infarctus du myocarde. Pour LEVENE, cet aplatissement est dû à deux facteurs : la perte du tonus musculaire, la diminution d'épaisseur de la paroi ventriculaire. Cet aspect est plus ou moins net suivant l'étendue de la zone atteinte et le temps qu'a demandé l'occlusion pour se constituer. WHITTEN montre que l'occlusion d'un gros vaisseau produit l'amincissement marqué de la paroi ventriculaire et que l'occlusion d'un petit vaisseau perpendiculaire à la paroi donne une dépression localisée de la surface ventriculaire. Il est évident que cette zone plate doit être recherchée *sous différentes incidences* : de face, elle ne se voit que dans les infarctus siégeant sur la paroi antéro-latérale du ventricule gauche.

C. — ÉTUDE DES DIMENSIONS DU CŒUR

Expérimentalement, après la ligature des coronaires, GROSS constate l'élargissement aigu du cœur. Pour LEVENE, tout dépend de la rapidité plus ou moins grande de l'occlusion. Lorsque la thrombose coronaire se développe chez un malade indemne de cardiopathie antérieure, il se produit une altération soudaine de la dynamique cardiaque. Le cœur doit brusquement se contracter avec un débit coronarien réduit. Il n'est pas préparé à le faire et se relâche, étirant l'anneau mitral et augmentant le diamètre transversal du cœur. Par contre, si l'occlusion est progressive, la circulation collatérale se développe et le cœur ne se relâche pas.

L'augmentation de l'ombre cardiaque peut relever d'un épanchement péricardique. Ainsi MASTER décrit des péricardites exsudatives abondantes dans l'infarctus du myocarde. Mais ses affirmations ne reposent sur aucun contrôle anatomique. On sait, par contre, que certaines péricardites déterminent des douleurs angineuses et ont une sémiologie électrocardiographique trompeuse.

D. — ÉTUDE DES BATTEMENTS CARDIAQUES

Les malades étant habituellement intransportables, on possède peu de renseignements radiokymographiques sur l'aspect des battements cardiaques dans les jours ou les semaines qui suivent la thrombose coronarienne aiguë. Cependant SUSSMAN, DACK et MASTER observent quarante-deux malades au stade aigu, c'est-à-dire une ou deux semaines après l'occlusion coronarienne et suivent l'évolution de leurs kymogrammes.

Dans trente-deux cas, ils constatent *l'expansion systolique* d'une portion du bord gauche, pendant la première ou la deuxième semaine et elle persiste six à huit semaines. Dans un cas, l'expansion systolique partielle est observée et progresse, jusqu'à l'expansion systolique complète, pen-

dant la troisième semaine. Des diminutions modérées ou même marquées des pulsations existeraient dans ce premier stade, dans douze cas. Dans quatre de ceux-ci, elle progresse jusqu'à l'expansion systolique complète, et, dans deux, jusqu'à l'expansion systolique partielle. Dans neuf cas, les radiokymogrammes initiaux sont normaux ou montrent des changements imprécis; deux de ces malades développent à la suite une pulsation paradoxale et, d'autres, la diminution modérée ou marquée des pulsations. Dans certains cas, enfin, les pulsations anormales n'apparaissent qu'au bout de deux ou trois mois.

Grâce à ces observations radiokymographiques, DACK, SUSSMAN et MASTER font plusieurs remarques :

1. Il existe un certain rapport entre la sévérité de l'attaque et les manifestations radiokymographiques. Ainsi, les manifestations pathognomoniques, en particulier *l'expansion systolique complète*, existent plus souvent dans les infarctus myocardiques sévères.

2. Les renseignements fournis par la radiokymographie seraient particulièrement utiles pour le diagnostic au stade aigu, lorsque les altérations électriques apparaissent tardivement, bien que les symptômes d'occlusion coronarienne soient typiques.

3. L'étude des courbes kymographiques ne permet pas toujours de tirer des conclusions sur le siège de l'infarctus. Ainsi, d'après les conclusions de ces auteurs, dans 52 % des cas d'infarctus postérieurs, le kymogramme, pris en frontale, révèle des anomalies. Pour expliquer un tel phénomène on est obligé d'admettre la transmission des pulsations de la paroi postérieure à la paroi antérieure. Nous avons exposé en détail les conclusions de SUSSMAN, DACK et MASTER, en raison de l'importance de leur travail. Mais, tout en acceptant certaines de leurs conclusions, et en particulier l'intérêt de la kymographie du bord gauche dès la période initiale, nous estimons que cette méthode, aussi perfectionnée qu'elle soit, ne peut rivaliser avec l'électrocardiographie dans le diagnostic de l'infarctus. Les cas où celui-ci est en défaut sont exceptionnels, et les auteurs

américains ne paraissent pas avoir complété les dérivations standard par l'étude des dérivations précordiales. Pour nous, la kymographie, pour intéressante qu'elle soit, n'est qu'une méthode de complément à ce stade précoce.

E. — ÉTUDE DES TROUBLES DU RYTHME

Nous avons vu que certains radiokymographes, à mouvement rapide, permettent d'enregistrer les troubles du rythme. Ceux-ci sont, en effet, fréquents au cours de l'infarctus du myocarde. Nous avons étudié la plupart de ces troubles à propos de la sclérose coronarienne commune. Ils s'observent aussi au cours de l'infarctus du myocarde. DONZELOT, MEYER-HEINE et PELAEZ observent, en l'espace de quelques jours, les troubles du rythme les plus variés chez un de leurs malades. Nous envisagerons seulement ici les tachycardies.

Tachycardie sinusale. — Le radiokymogramme ne donne pas plus de renseignements que la prise du pouls. On observe seulement, en effet, l'augmentation du nombre des dents; celles-ci sont d'autant plus petites que l'atteinte du myocarde est plus marquée.

Tachycardie paroxystique. — Pendant la crise, on peut observer une diminution du volume cardiaque, atteignant 1/6^{ème} du volume normal (BAMCROFT, BOCK et BOUGHTON). Puis, si le cœur s'épuise ou si l'oreillette se bloque, le cœur grossit de plus en plus et peut se dilater de façon considérable. D'après KAHLSTORF, il est possible d'établir kymographiquement l'origine de la tachycardie. Dans la forme *ventriculaire*, il y a précession du centre ventriculaire sur l'oreillette bloquée; par suite, sur la courbe radiokymographique, on constate que le rythme auriculaire est plus lent que le rythme ventriculaire. Mais, ceci est difficile à voir sur le kymogramme, car le tracé des oreillettes montre normalement des dents doubles. En outre, le mouvement des ventricules peut être communiqué à l'oreillette. Dans la forme *auriculaire*, d'après l'observation de KAHLSTORF, les pulsations sont aussi nombreuses au niveau de l'oreillette qu'au niveau du ventricule.

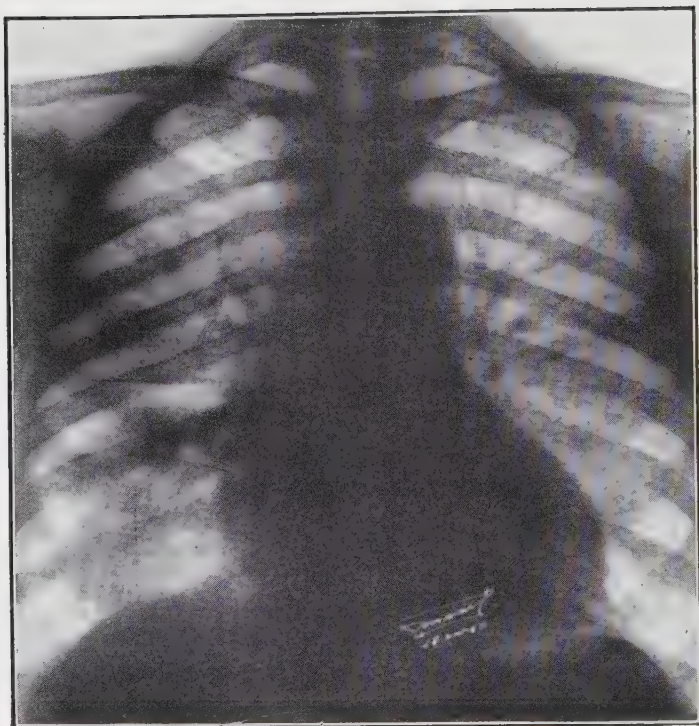


FIG. 23. — Œdème et Infractus pulmonaire chez un malade atteint d'artérite juvénile.

Observation anatomo-clinique et schéma (Professeur LENÈGRE).

Obs. PAI. — Depuis 4 mois seulement, fatigue, essoufflement de plus en plus intenses, puis, insuffisance cardiaque irréductible. Jamais d'angor.

Examen : Agitation, subdelirium. Dyspnée permanente jour et nuit. Tachycardie ++. Galop à 3 temps sourds et décomposés. Choc en masse, pas de souffle. T. A. 21-15. Artères dures, sinueuses. N'a jamais craché ni eu d'hémoptysies. Malité très étendue des deux bases, surtout à gauche. Sous-crépitaux disséminés à la base gauche. Très gros foie, un peu dur. Pas d'œdème des membres inférieurs. Syndrome de crampes des membres inférieurs. R. T. vifs et douleurs à la pression des masses musculaires. Pâle, teint bistré. Amaigrissement avec yeux saillants.

Urines = 500. Alb. = 0,50. Az. = 1,35. En somme, insuffisance cardiaque progressive, rapide, irréductible, chez un artériel, avec troubles digestifs.

Radiographie en incidence frontale (cliché du Dr NADAL). — Cœur nettement augmenté de volume; convexité exagérée de l'arc ventriculaire gauche; pédicule élargi; ombre para-trachéale droite (veine cave supérieure). Dans les deux champs pulmonaires, nombreuses images nodulaires de dimensions variables à contour assez mal limité, d'opacité faible; ces images ont la disposition caractéristique des œdèmes pulmonaires : elles prédominent dans la région para-hilaire et laissent libres la base et le sommet. Près du hile droit, il existe quelques ombres plus larges et plus denses (infarctus pulmonaires?) A l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du poumon droit, on remarque une ombre linéaire suivant le trajet de la scissure qu'on peut interpréter comme une scissurite (pourant à l'autopsie les plèvres inter-lobaires étaient parfaitement libres, non épaissies.)

F. — ÉTUDE DE L'IMAGE PULMONAIRE

L'infarctus du myocarde s'accompagne souvent d'œdème, d'infarctus pulmonaire et d'épanchement pleural.

1. Œdème pulmonaire.

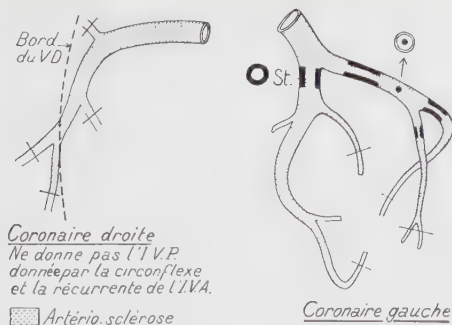
L'œdème pulmonaire, conséquence fréquente de l'infarctus du myocarde, peut faire méconnaître ce dernier, d'autant plus qu'il simule souvent une broncho-pneumonie. D'où l'intérêt de connaître ses signes radiologiques (fig. 23 et 24).

FIG. 24. — *Examen anatomo-pathologique* (Professeur LENÈGRE).

Autopsie. — Cœur volumineux : 560. 150 à 200 cm³ de liquide citrin dans le péricarde qui a un aspect légèrement dépoli. Oreillette gauche, auricule gauche, veines pulmonaires : normales. Orifice mitral : grosse tache endocardique dégénérative jaunâtre, sur la grande valve. L'orifice admet plus de deux doigts. Ventricle gauche dilaté, mais surtout hypertrophié, à parois épaisses, mais sans fibrose. Pointe, piliers : normaux, sauf deux petites plaques blanchâtres, fibreuses, à la pointe du pilier postérieur, à la pointe du pilier antérieur. Les piliers par ailleurs sont épais, très musclés, normaux. Sigmoides aortiques normales (très léger dépoli sous-sigmoïdien).

Aorte : athérome diffus, sans dilatation ni péricardite.

Coronaires : athérome diffus. Les lésions athéromateuses s'étendent jusqu'aux petites branches; on remarque l'anomalie du trajet de la coronaire droite, qui s'arrête au niveau du bord droit et ne donne pas l'inter-ventriculaire postérieure. Le calibre de la coronaire gauche est diminué par les lésions athéromateuses, et aussi au niveau de la circonflexe, par un éperon rosé, mou, organisé, faisant corps avec l'endartère et retrécissant la lumière du vaisseau. Oreillette droite, auricule droit, tricuspidé : normales; ventricule droit un peu refoulé, mais pas très dilaté. Au niveau des coronaires : plusieurs sténoses moyennes : la plus serrée est située à l'origine de l'inter-ventriculaire antérieure, dont elle diminue le calibre de moitié. Par ailleurs le calibre est diminué d'un quart ou d'un tiers.



Artères pulmonaires (sigmoides, tronc de bifurcation, branches normales). Pas de dilatation nette ni d'artérite. Poumon droit : 980, la plèvre inter-lobaire est normale, non symphysée, non épaissie. Poumon gauche (980 =) bourré d'infarctus, avec œdème très marqué, infarctus relativement anciens ou très récents siégeant dans tous les lobes, et aussi bien profonds que corticaux. Entre les infarctus, zones d'œdème dense, ici jaunâtre, là, rosée ou ocre, voire congestive, de toutes dimensions, le plus souvent rondes, à limites nettes, parfois moins nettement limitées. Les artères pulmonaires sont bourrées de caillots, les uns durs, rigides, cohérents, blanc-rosé ou blanc-rougeâtre, fibrino-hématique, adhérents le plus souvent en un point de bifurcation, sous eux la paroi est altérée, endartéritique, à la fois rosée et jaunâtre.

Dans les œdèmes pulmonaires aigus, on a remarqué l'opacité totale du champ pulmonaire, pouvant ressembler à une atélectasie, avec cette particularité qu'elle est bilatérale. Mais, il est absolument exceptionnel de pouvoir radiographier de tels malades. Dans la plupart des cas, on observe des ombres en « gros flocons mous » ressemblant, en moins denses, à ceux d'une broncho-pneumonie. Ces aspects simulent parfois ceux de la tuberculose pulmonaire, mais le siège des opacités et leurs développements permettent la distinction.

2. L'infarctus pulmonaire.

L'image caractéristique de l'infarctus pulmonaire est triangulaire, à base axillaire, à sommet hilare. Beaucoup plus souvent, l'infarctus donne des images à contours arrondis, irréguliers, dont l'interprétation est d'autant plus difficile qu'un infarctus peut déceler une cardiopathie latente et faire discuter le diagnostic de broncho-pneumonie ou de tumeur pulmonaire. Mais, dans l'infarctus, l'ombre est habituellement mieux limitée et plus arrondie à sa partie inférieure, enfin, elle disparaît en quelques jours.

3. Les épanchements pleuraux.

Ils sont souvent contemporains de l'infarctus du myocarde. Lorsqu'ils atteignent la grande cavité pleurale, ils sont habituellement localisés au côté gauche (fig. 25 et 26). Les réactions pleurales successives des infarctus à répétition peuvent cloisonner la cavité pleurale. Les épanchements sont alors localisés à un interlobe, et les images sont difficiles à interpréter. Mais, ces épanchements localisés se voient surtout au cours d'infarctus anciens et ils seront étudiés plus loin.

Dans les cas où l'on a observé un épanchement de la base gauche, peut se développer par la suite un syndrome phrénogastrique (LAUBRY et SOULIÉ).

L'infarctus du myocarde évolue de façons différentes : ou bien il guérit, ou bien il laisse une cicatrice fibreuse qui, suivant son étendue, formera ou non un anévrisme pariétal.

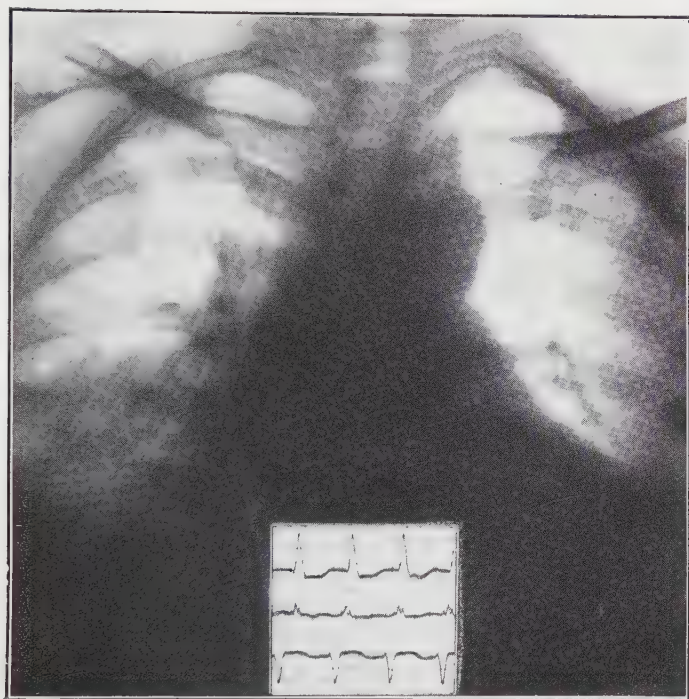


FIG. 25. — Épanchements pleuraux, œdème et apoplexie pulmonaire chez une malade atteinte d'orto-coronarite, avec rétrécissement des sigmoïdes aortiques et artérite pulmonaire.

Obs. BEAUD, 66 ans. Observ. anatomo-clinique (Professeur LENÈGRE).

Cardiopathie soignée depuis 20 ans, hémiparésie passagère. Janvier 1939, crise de palpitation et de dyspnée pendant 3 jours avec insuffisance cardiaque. Avril 1939, après une émotion, crise de douleur constrictive précordiale. Mai 1939, œdèmes de membres inférieurs. Membre supérieur gauche. Circulation veineuse collatérale. Tachy-arythmie complète, double souffle de la base. T. A. = 13-8. Pleurésie citrine bilatérale avec souffle (q. q. lympho. nombreux hématies). Oligurie. Température atteignant 38°, puis apyrexie, hémoptysies. Mort dyspnéique avec œdèmes volumineux.

Radiographie en incidence frontale. — Augmentation de l'ombre cardiaque, aspect rectiligne du bord ventriculaire gauche. Elargissement des ombres hilaires, avec opacités arrondies (branches de l'artère pulmonaire). Opacités des deux bases, à l'extrême base, l'opacité est très foncée avec aspect d'épanchement pleural, diminution de la transparence de la moitié inférieure des poumons, hétérogène (image qui correspond aux lésions d'œdème et d'apoplexie trouvées à l'examen anatomo-pathologique), aorte flexueuse et distordue.

Electro. — Décalage inférieur de RT₁ supérieur de RT₃, T inversés, inflexion des ondes rapides qui en D₂ sont vibrées.

G. — LA GUÉRISON DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'infarctus peut guérir cliniquement et radiologiquement, bien qu'il laisse une petite cicatrice fibreuse que l'on trouve

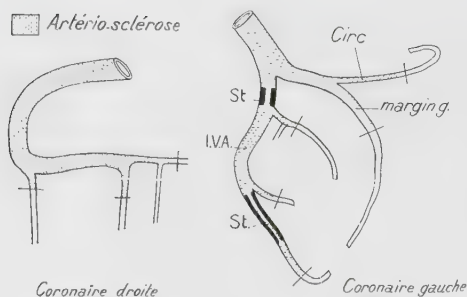


FIG. 26. — *Observations Beaud* (Professeur LENÈGRE).

Autopsie. — Cœur : 500 g. Oreillette gauche et auricule gauche normales. Mitrale : normale, sauf des lésions dégénératives très légères de la grande valve. Ventricule gauche : légères lésions de myocardite scléreuse, surtout dans la paroi postérieure et le pilier postérieur. Aorte : rétrécissement sigmoïdien (n'admet pas un doigt), valvules complètement coalescentes, formant un anneau complet. Nombreuses végétations blanches, friables, récentes, en petits choux-fleurs de la face supérieure du diaphragme. Ulcération calcifiée de la face inférieure de la valvule droite. *Coronaires* : athérome des gros troncs, avec endartérite proliférante. Sténose de l'I. V. A. depuis l'origine jusqu'à son tiers inférieur, intégrité des extrémités : fin I. V. A., fin I. V. P., fin M. G. normales. Cavités droites strictement normales. Artère pulmonaire très dilatée et endartéritique. Artère pulmonaire gauche, tronc bouché dès le hile par un volumineux caillot qui obstrue toute l'artère lobaire supérieure et respecte l'artère lobaire inférieure. Poumon gauche : 500 g. ; adhérence très marquée au lobe supérieur. Artère pulmonaire droite, dès la bifurcation et même en avant, à cheval sur la crête, volumineux thrombus jaunâtre, très adhérent et très bien organisé, s'engageant dans plusieurs branches de l'artère pulmonaire droite. Poumon droit, adhérences étendues à la base. Pas de lésion en foyer : lobe supérieur, œdème seul ; lobe moyen, œdème avec apoplexie ; lobe inférieur, œdème considérable avec apoplexie.

souvent lors d'examens anatomiques. Le cœur redevient normal dans sa forme et dans ses dimensions. Les altérations des battements cardiaques disparaissent. Il ne persiste aucune séquelle radiologique de l'infarctus ancien. Une telle évolution peut surprendre ; elle a pourtant été observée. Plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'infarctus, l'aspect radiologique, déformé ou non au début, redevient normal (LAUBRY et SOULIÉ, William HALL).

Il est intéressant de noter que la régression des anomalies de pulsations ne va pas toujours de pair avec la disparition de signes électriques. Ceci a été constaté par DACK et SUSSMAN. L'inverse s'observe également. C'est dire qu'on n'aura pas le droit de parler de guérison après un simple examen radiologique. Le pronostic ne doit être posé qu'après l'analyse attentive de tous les symptômes.

Cette guérison est d'ailleurs rare et, le plus souvent, l'infarctus laisse une plaque fibreuse décelable directement par la radiographie.

II. — INFARCTUS ANCIENS

L'image thoracique est différente suivant qu'il s'est développé ou non un anévrisme pariétal.

A. — L'INFARCTUS ANCIEN SANS ANÉVRISME PARIÉTAL

L'image thoracique est sensiblement la même que celle de l'infarctus récent, cependant le cœur peut être modifié dans ses dimensions; il existe des adhérences pleurales et les battements cardiaques se sont plus ou moins transformés.

1. Étude morphologique.

a) *Le bord gauche* a souvent le même aspect aplati, détendu, il existe, en outre, des adhérences pleurales, surtout visibles à la pointe.

b) *Les dimensions du cœur* sont variables et ont une grosse importance pronostique.

EMMET, HORIN et WEISS observent vingt malades trois ans et demi, en moyenne, après la thrombose coronarienne et constatent l'absence d'augmentation du volume du cœur. GROSS, dans une étude radiologique de quarante cas, trouve treize fois le cœur modérément élargi, vingt-sept fois le cœur normal. PALMER, sur deux cents cas, note l'élargissement cardiaque dans cent vingt-huit observations; un tiers des malades ont un volume cardiaque normal, bien qu'ils soient observés plus de trois ans après la crise. D'après PALMER, le facteur le plus important d'élargissement cardiaque est l'hypertension, facteur unique ou prédominant dans plus de 50 % des cas. La probabilité de guérison, à la suite de thrombose coronarienne, est presque deux fois plus grande chez les malades avec cœur normal que chez ceux avec cœur élargi.

c) *Étude kymographique.* — SUSSMAN, DACK, MASTER ont suivi des malades de un à quatre ans après la

thrombose coronarienne. La proportion des anomalies est à peu près la même qu'au stade aigu. Sur vingt-deux malades examinés, sept à douze ans après l'infarctus, seize avaient encore les modifications du stade initial, sous forme d'expansion systolique partielle ou complète. Dans une série de trente-quatre malades, qui furent examinés au stade aigu et dans un délai de six mois à deux ans après la guérison, on note : l'expansion systolique partielle, puis complète, dans un cas ; la diminution marquée

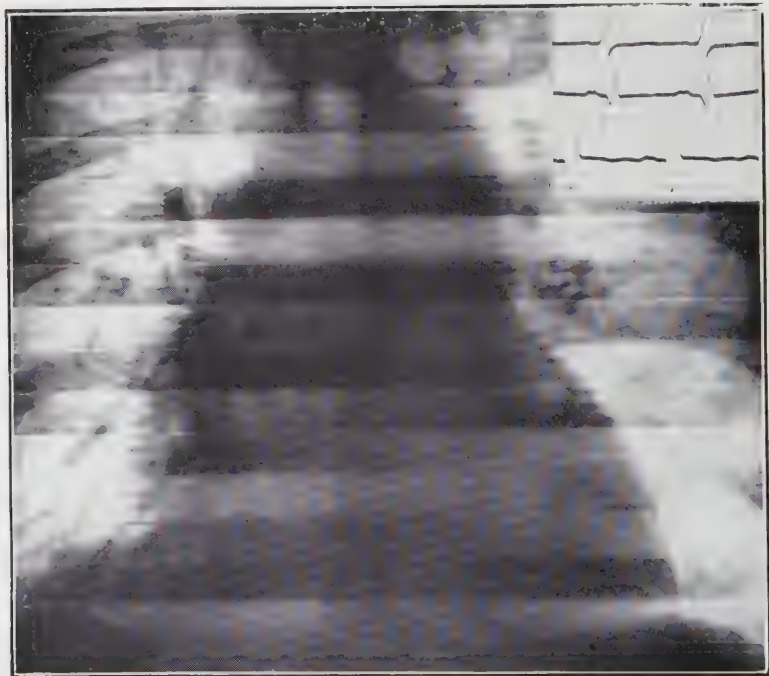


FIG. 27. — *Infarctus du myocarde.*

Obs. BRY..., 49 ans. — 45 ans, première crise angineuse typique : trois ans plus tard, infarctus du myocarde d'origine artérielle subaiguë, pendant trois jours, bruit de galop ; râles sous crépitants aux deux bases ; électro : aplatissement de T_1 — ondes de Pardee D^2 et D^3).

Trois mois plus tard, effondrement tensionnel, dyspnée, vomissements, crise de tachycardie qui cesse brusquement. Quelques jours plus tard, infarctus pulmonaire. Dix mois plus tard, hémiplégie gauche qui régresse complètement en quelques semaines. Depuis, douleur précordiale, pas de crises douloureuses violentes. Cœur : souffle systolique apical, rythme régulier. Tension artérielle : 20-10.

Electro. — Aplatissement T_1 , T_2 , ondes Q_2 , Q_3 , avec isodiphassisme Q.R.S.3, élargissement des ondes rapides.

Radiokymographie en légère incidence O.A.G. (Cliché M. HEIM DE BALSAC). On voit nettement l'immobilité du contour inférieur du bord gauche.

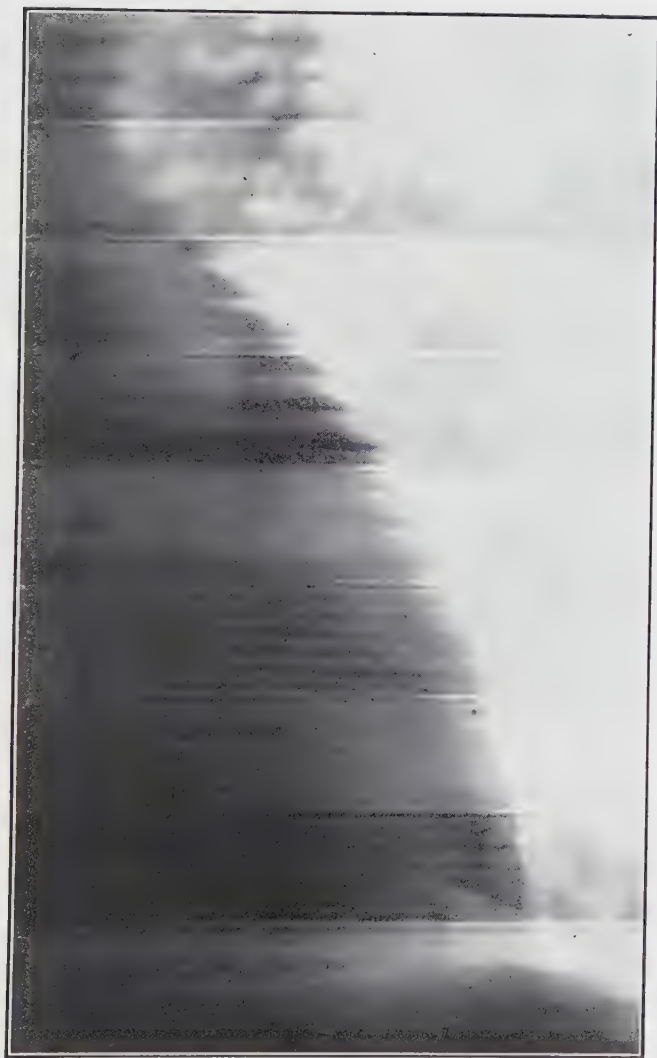


FIG. 28.

Obs. BRY... — Cliché grandeur nature du segment inférieur du bord gauche.

des pulsations, puis l'expansion systolique, dans cinq cas; des radiokymogrammes normaux pendant les dix premiers mois, puis, l'expansion systolique partielle ou complète du quatrième au seizième mois, dans deux cas. L'expansion systolique observée dans trente-quatre cas, au stade aigu, ne persiste que onze fois. Trois radiokymogrammes redeviennent complètement normaux, et, chez six malades, l'expansion systolique regresse pour faire place à la diminution des pulsations avec légères irrégularités. Le tableau suivant résume ces constatations.

RADIOKYMogrammes D'INFARCTUS MYOCARDIQUES
AU COURS DE L'ÉVOLUTION (34 cas)

Radiokymogrammes au stade aigu 1 ^{re} à 8 ^e semaine	Radiokymogrammes après guérison six mois à deux ans
20 expansions systoliques.....	11 expansions systoliques, 6 anomalies + irrégularité, 3 pulsations normales.
2 expansions systoliques par- tielles.....	1 expansion systolique com- plète. 1 expansion systolique par- tielle.
5 diminution marquée des pul- sations.....	2 expansions systoliques com- plètes. 3 diminution marquée.
1 diminution modérée.....	1 absence de pulsation.
2 diminution légère et irré- gularités	2 pulsations normales.
4 pulsations normales.....	1 expansion systolique com- plète. 1 expansion systolique par- tielle. 2 pulsations normales.

Les auteurs étudient en outre le rapport qui existe entre la qualité de la guérison et les divers types d'anomalies radiokymographiques. Ainsi, ils constatent que les modifications radiokymographiques sont plus souvent trouvées lorsque la guérison est médiocre (78 %). Cependant, des altérations kymographiques persistent dans 61 % des malades dont l'état est très satisfaisant.

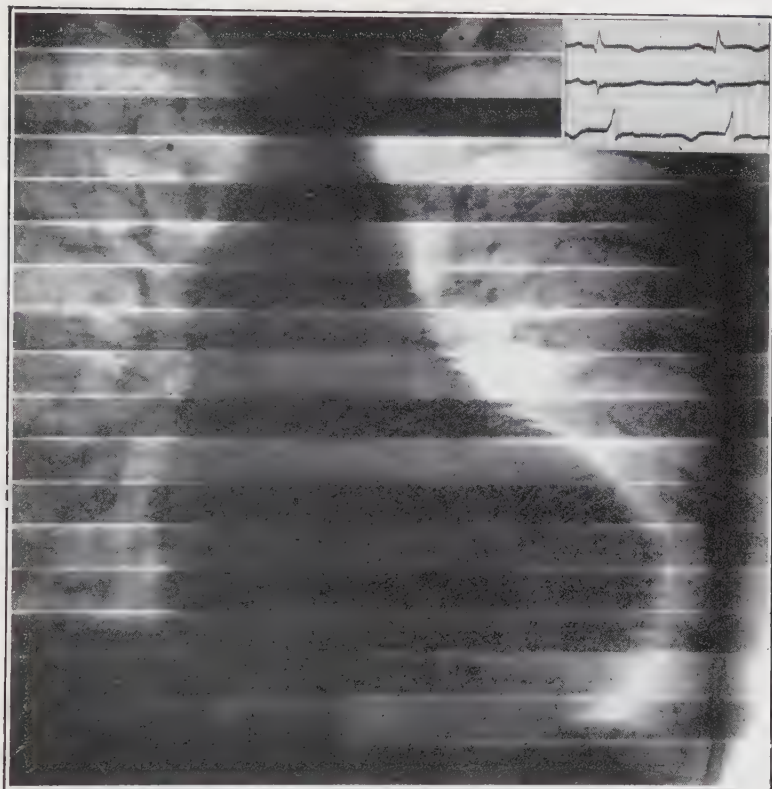


FIG. 29.

Obs. LA. — Observation recueillie par le Dr GERBEAUX.

Infarctus du myocarde dans un cas de polyglobulie. — Depuis 1935, douleurs angineuses typiques, au moindre effort, accompagnées de dyspnée, de palpitations, de tachycardie. En 1937, phlébite du membre inférieur droit. A ce moment, on découvre une splénomégalie et une polyglobulie (7.000.000 d'hématies). Après traitement radiothérapique, les G. R. redescendent à 4.000.000. La malade reprend son travail, mais au moindre effort, douleurs rétro-sternales irradiant dans l'épaule et le bras gauche, avec sensation de constriction.

Cœur : extra-systoles. T. A. : 13 1 2, 9 1 2. B. W. — négatif.

Electro = T inversé en D₁, aplati en D₂, normal en D₃. Complexes élargis, déformés. La 3^e dérivation a été inversée.

En 1938, numération globulaire : 6.800.000.

Radiokymographie (Dr HEIM DE BALSAC). Outre la convexité exagérée du bord gauche et l'augmentation de volume du cœur, on constate l'absence de battements au niveau de la partie supérieure du ventricule gauche.

Ces résultats montrent, de façon formelle, que le kymogramme est utile pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde et pour en suivre l'évolution. Mais on ne saurait en aucune façon tirer des conclusions de ce seul examen,



Fig. 30.

Obs. LA. — Reproduction grandeur nature du kymogramme du contour gauche montrant la zone dépourvue de vagues ventriculaires.

ETUDE COMPARATIVE DU DEGRÉ DE LA GUÉRISON ET DES ANOMALIES
RADIOKYMOGRAPHIQUES

Anomalies radiokymographiques	Nombre de cas	Qualité de la guérison		
		Bonne	Moyenne	Mauvaise
Expansion systolique complète.....	82	18 %	24 %	57 %
Expansion systolique partielle.....	38	29 %	39 %	32 %
Diminution marquée des pulsations.....	15	33 %	53 %	13 %
TOTAL des anomalies..	135	23 %	32 %	45 %
Aucune anomalie.....	24	46 %	33 %	21 %

tant pour le diagnostic que pour le pronostic. D'ailleurs, les anomalies radiokymographiques ne constituent pas les seuls signes radiologiques de l'infarctus du myocarde. On note, presque toujours, le retentissement de la coronarite sur les hiles et l'image pulmonaire. Nous étudierons, à propos de l'anévrisme pariétal, les aspects radiologiques de ces images hilaires et pleuro-pulmonaires.

B. — LA NAISSANCE DE L'ANÉVRISME PARIÉTAL

Lorsque la plaque fibreuse du myocarde se laisse distendre par la pression intra-ventriculaire, l'anévrisme pariétal se constitue. Au début, il peut former une saillie très faible qu'on ne remarque qu'en examinant attentivement le contour ventriculaire gauche avec petite ouverture du diaphragme. Cette saillie, à peine visible en diastole, devient manifeste à la systole, car elle s'accroît sous l'action de la pression intra-ventriculaire (fig. 31 et 31 bis). LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC décrivent aussi, dans leur atlas de radiologie clinique, un anévrisme apparu vingt et un jours après une crise de thrombose coronarienne (fig. 32). Il disparut complètement au sixième mois. Mais cette évolution favorable n'est pas habituelle; le plus souvent, la

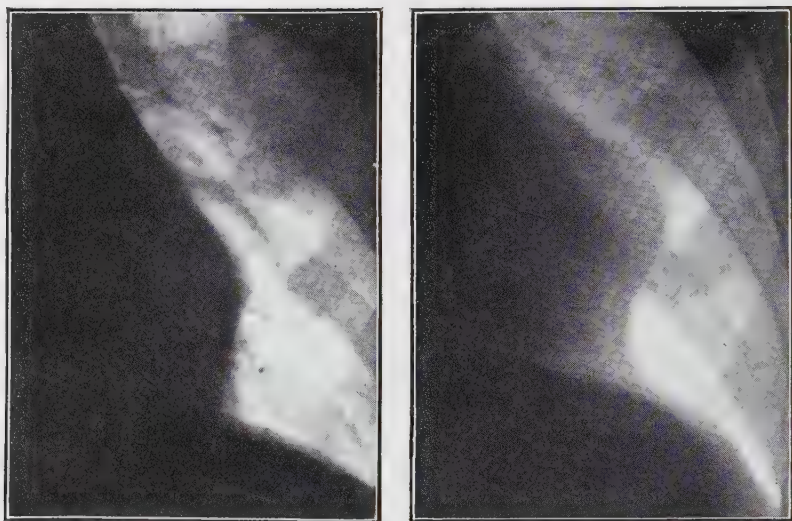


FIG. 31. — *Expansion systolique de l'anévrisme.*
(voir observ. MARO, fig. 36).

Radiographies prises au déclancheur cardio-respiratoire de Cottenot.
A gauche, cliché pris en systole; à droite, cliché pris en diastole. On voit que la saillie à peine perceptible en diastole devient manifeste à la systole.

saillie pariétale augmente progressivement et l'anévrisme se constitue (fig. 33).

C. — L'ANÉVRISME PARIÉTAL CONSTITUÉ

Il peut modifier les dimensions du cœur, mais il se caractérise surtout par une *voussure anormale* qui déforme, sous une certaine incidence, la silhouette cardiaque et présente des battements anormaux.

1. Étude des dimensions du cœur.

En général, le cœur est augmenté de volume, mais ceci n'est pas la règle, et l'on peut avoir la surprise de trouver, à côté d'un cœur de dimensions normales, une poche anévrismale plus volumineuse que le cœur lui-même. Parfois, l'augmentation de volume du cœur est le seul témoin radiologique de l'anévrisme pariétal. C'est le cas de certains anévrismes volumineux et aussi d'anévrismes multiples en géodes, qui ne déforment pas la silhouette cardiaque. Le plus souvent, celle-ci est altérée et l'aspect est variable suivant le siège.

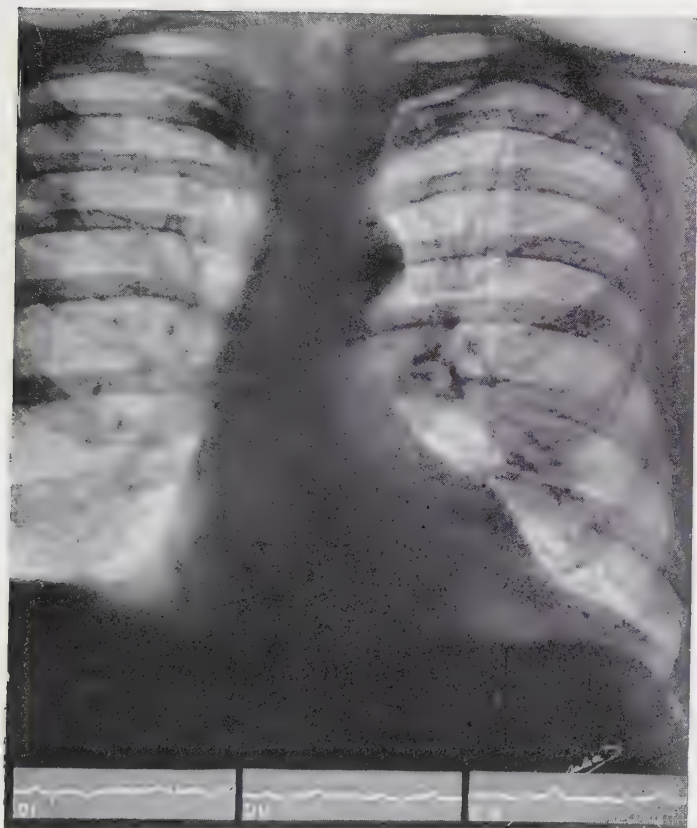


FIG. 32. — *Aspect angulaire du bord gauche précoce et disparaissant par la suite.*

(Obs. et radiographie empruntées à M. HEIM DE BALSAC. *Leçons faites à l'Hôpital. Broussais, L'anévrisme pariétal du cœur.* Doin, édit., 1938).

Obs. M. BL..., 51 ans. — Gros fumeur; petites crises angineuses d'effort typiques se rapprochant et augmentant d'intensité; brusquement, la nuit crises atroces, persistantes, s'accompagnant d'angoisse, de dyspnée, de troubles digestifs. Frottements péricardiques fugaces, bruit de galop, chute persistante de la T. A., râles aux bases, fièvre.

Electro : incurvation de l'espace ST, inversion de T_1 et de T_2 .

Radiographie en incidence frontale : L'examen pratiqué le 21^e jour décèle une petite voussure du bord gauche, nettement pulsatile et expansive, lors de la systole. Quatre mois après l'accident initial un nouvel examen radiologique montre un effacement appréciable de la voussure observée sur le bord gauche.

2. Formes topographiques.

L'anévrisme est fréquent au niveau du ventricule gauche, surtout dans la région apexienne et sur la face antérieure.



FIG. 33. — *Forme classique de l'anévrisme pariétal.*

(Obs. et radiographie empruntées à M. HEIM DE BALSAC; *Leçons faites à l'Hôpital Broussais*, Doin édit., L'anévrisme pariétal du cœur.)

Obs. M. M..., 55 ans. — Brusquement, lors d'une marche, douleur vive, lancinante, dans l'hémi-thorax gauche, avec gêne respiratoire, fatigue, puis fièvre, congestion pulmonaire et frottements pleuraux. Cœur R. A. S. à l'auscultation. T. A. = 12-8.

Radiographie deux mois plus tard. Sur le bord gauche du cœur, déformation très accusée, étendue, se prolongeant vers le haut, par une sorte de bec. Cette voussure correspondait à la zone douloureuse de la paroi thoracique.

Electro : Déformation de type coronarien.

Il est très rare sur le septum, et il siège de façon tout à fait exceptionnelle sur le ventricule droit.

D'après STERNBERG, le siège de l'anévrisme correspond dans 85 % des observations à la région irriguée par le rameau descendant antérieur.

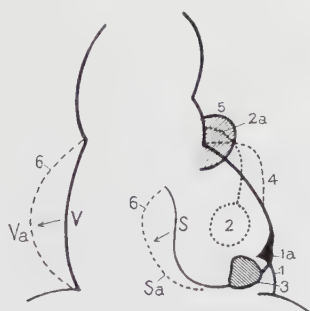


FIG. 34. — Schéma montrant les différentes localisations des anévrismes cardiaques (BERK).

1 = ASSMANN.

2 = CHRISTIAN et FRIK

3 = JAKSCH-WARTENHORST.

V = Contour normal de l'oreillette droite.

Va = Déplacement de l'oreillette droite à droite.

S = Septum interventriculaire normal.

Sa = Saillie anévrismale du septum ventriculaire, provoquant le déplacement à droite du côté droit du cœur.

4 = KALISCH.

5 = BRENNER.

6 = BOLLER.

Sur les quinze anévrismes pariétaux diagnostiqués par eux, PARKINSON et BEDFORD en trouvent huit à la pointe, trois sur la paroi antérieure du ventricule gauche, un englobant ces deux régions, deux sur la paroi postérieure avec atteinte de la pointe, un sur le septum. La statistique la plus récente est celle de J. B. SCHWEDEL et H. GROSS. Elle comprend quatre-vingt une observations d'anévrismes, dont quarante-huit sur la paroi antérieure et latérale du ventricule gauche, vingt et une sur la paroi postérieure, cinq sur le septum, trois sur le ventricule droit. Dans huit cas il existe des anévrismes multiples. Le tableau suivant résume leurs constatations.

Ainsi, on voit que les anévrismes de la face postérieure sont loin d'être exceptionnels, puisqu'ils représentent 25 % du chiffre total. Mais, la localisation la plus fréquente reste la partie basse de la face antérieure du ventricule gauche (30 %).

Cas rapportés par :	Nombre de cas	Atteinte massive du V. G.	Latéral		Antérieur		Postérieur		Variés
			Haut	Bas	Haut	Bas	Haut	Bas	
Pletnew	2					2			
Regelsberger.....	1	1							
Melchart.....	1	1					1		
Wiberg.....	1	1							
Parade.....	1	1							
Bauke.....	1	1	1						
Kälisch.....	1		1						
Steel.....	4		1				1		
Lutenbacher.....	2			2					
Morris.....	5	1		1		1	1		1 VD. 1 Septum.
Strandell.....	4					2			
Kraus.....	1			1					
Christian et Fricke.....	2			1		1			
Assmann.....	1			1					
Zadek.....	5			5					
Silva.....	1			1					
Golonsko.....	1				1				
Jansch-Wartenhorst.....	1				1				
Albrecht.....	1								
Eliasoph.....	1				1		1		1 Septum.
Bacaloglu.....	2				1				
Cruiskshank.....	1								2 Septum. 2 VD.
Sternberg.....	7					5	10	3	1 Septum.
Schwedel.....	34			11		8	total 2		
Total.....	81	5 (6.1 %)	3 (3.7 %)	23 (28.3 %)	2 1.2 %	25 30.8 %	14 17,2 %	5 total 2 6.1 % (2.4 %)	3 VD (3,7 %) 5 Septum 6,1 %

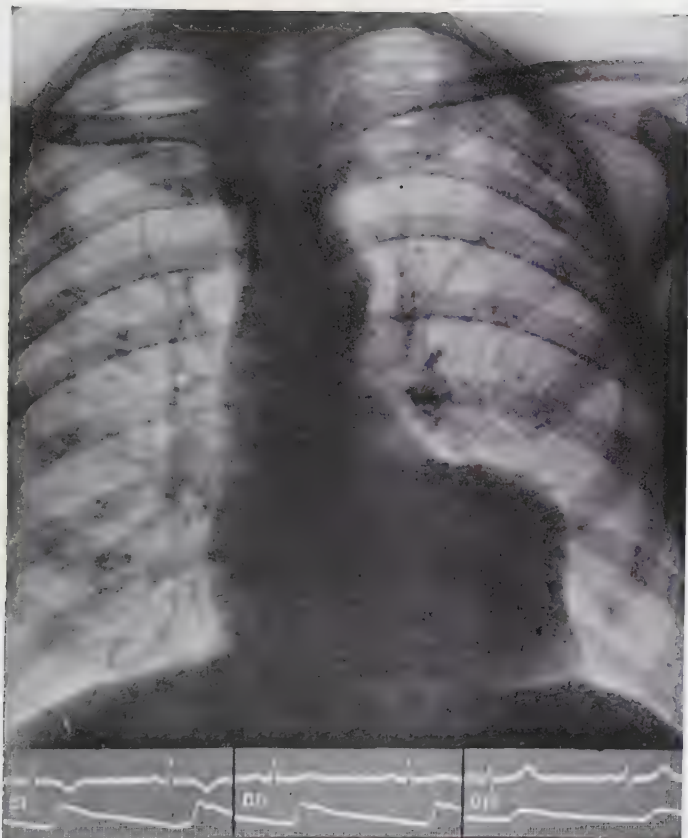


FIG. 35. — *Aspect carré du contour ventriculaire gauche.*

(Obs. et radiographies empruntées à M. HEIM DE BALSAC, *Leçons de cardiologie faites à l'Hôpital Broussais*. Anévrisme pariétal du cœur, Doin, édit., 1938).

Obs. M. X..., 60 ans. — Ingénieur, grand travailleur, sans antécédents notables; brusquement, douleur intense à siège épigastrique, à irradiation basse, s'accompagnant de vomissements et de fièvre, faciès tiré, grande fatigue, léger essoufflement.

Electro : Inversion de T, incurvation de ST, sont très accusées dans les trois dérivations.

Radiographie, incidence frontale : six semaines après l'accident. Sur le bord gauche du cœur on observe une saillie franche, régulièrement arrondie, largement implantée sur la masse cardiaque; aux limites de son implantation sur la masse cardiaque, existent deux encoches nettes. Le rayon de sa courbure est nettement plus petit que celui du bord gauche, opacité homogène, comparable à celle de la masse cardiaque. A l'examen radioscopique on notait un mouvement d'expansion systolique très nette, au niveau de la soufflure anévrismale.

a) *Les anévrismes situés sur la paroi antérieure du ventricule gauche* se voient de face et en OAD.

a) *De face*, l'image est variable suivant leur siège et leur étendue. LAUBRY, ROUTIER et HEIM DE BALSAC distinguent trois types :



FIG. 36.

Obs. MARQ. — Consulte dans un service de gastro-entérologie pour des douleurs épigastriques violentes à type de crampe, faisant penser à un ulcère gastrique. L'examen radiologique demandé ne décèle aucune lésion gastrique, par contre, on remarque d'emblée une voussure expansive au niveau du bord gauche du cœur.

Antécédents. — 6 ans auparavant, crise d'angine de poitrine très intense, avec fièvre, nécessitant un repos au lit de 5 semaines : (infarctus du myocarde très probable). A la suite de cette crise, artérite des membres inférieurs. Plus de crise douloureuse violente mais, depuis 3 ou 4 mois, douleurs épigastriques très vives.

Cœur. — Souffle systolique peu intense au 2^e espace intercostal gauche, rythme régulier. T. A. = 13-9.

Oscillations artérielles. — Complètement abolies au niveau des jambes, très diminuées au niveau des cuisses.

Radiographie prise en expiration, et en légère incidence OAD. — Voussure régulièrement arrondie au niveau du segment inférieur du bord gauche, plus pâle que l'ombre cardiaque. Elle est beaucoup plus visible en OAD (sous un angle de 15° à 20° d'obliquité) que de face, elle siège donc sur la face antérieure du ventricule gauche; elle est plus nette en expiration qu'en inspiration, et surtout, elle subit le phénomène d'expansion systolique : à peine visible en diastole, elle se gonfle à chaque systole. Par ailleurs, silhouette cardiaque de forme et de dimensions normales. Il est à noter que l'expansion systolique est très nette, alors que l'accident d'infarctus date de 6 ans. Il est probable que les douleurs épigastriques plus récentes étaient la conséquence d'un nouvel infarctus. (Cliché J. Garcia CALDERON, Service LEDOUX-LEBARD.)

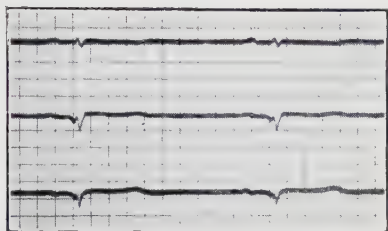


FIG. 36 bis.

Obs. MARQ. — Electrocardiogramme.

1. Micro-voltage général.
2. Crochetage des ondes rapides.
3. T_1 diphasique et inversé.
 T_2 et T_3 aplatis.

1. *La soufflure nettement circonscrite.* Elle est distincte du diaphragme; le segment supérieur et le segment inférieur peuvent se raccorder à travers l'élevure anévrismale;

2. *L'aspect carré du contour ventriculaire* (fig. 35). Dans ces cas, la soufflure est moins élastique et la base plus large;

3. *L'aspect horizontal* avec pointe acuminée au-dessus du diaphragme. Cette forme se voit dans les anévrismes immédiatement sus-apexiens.

b) *En OAD.* — C'est la meilleure position pour voir les anévrismes développés en avant, aux dépens de la face antérieure du ventricule gauche. L'anévrisme forme un angle plus ou moins ouvert avec le contour ventriculaire (fig. 36). KUHLMANN attribue une grosse valeur diagnostique à cet aspect d'angulation. Cette image est constatée une fois par ASSMANN et deux fois par ZADEK. La saillie est d'autant plus nette que l'étendue de la zone fibreuse est plus importante.

b) *Les anévrismes apexiens.*

Cachés sous le diaphragme, ils passent facilement inaperçus; la littérature en fournit de nombreux exemples (LUTEMBACHER, CHRISTIAN et FRICK). Ils peuvent donner un aspect spécial au bord gauche, avec surélévation de la pointe, mais, le plus souvent, ils ne sont mis en évidence que par des techniques spéciales, déjà étudiées, et en particulier après insufflation gazeuse de l'estomac.

c) *Les anévrismes de la paroi postérieure.*

Lorsqu'ils sont volumineux, ils apparaissent de face à la partie supérieure de l'arc ventriculaire, plus haut que les

anévrismes de la paroi antérieure. Ils forment souvent une saillie diffuse, qui, sur une simple image de face, pourrait simuler une tumeur médiastinale.

La position en *OAG* est la meilleure pour les mettre en évidence. Ils siègent à la base ou à la partie moyenne du ventricule gauche. La compression œsophagienne explique la dysphagie. Radiologiquement, l'œsophage paraît refoulé et surélevé par la saillie anévrismale.

d) *Les anévrismes du septum inter-ventriculaire.*

Ils ne déforment pas le contour, mais donnent l'élargissement du cœur à droite, par refoulement du ventricule droit. Ainsi BOLLER et PAPE décrivent l'élargissement du cœur à droite, dans un cas de gros anévrisme du septum avec refoulement du ventricule droit, dont les dimensions étaient anormales.

e) *Les anévrismes du ventricule droit.*

Ils sont extrêmement rares, puisque J. B. SCHWEDEL et H. GROSS en trouvent seulement trois cas dans la littérature; aucun de ceux-ci n'a été décrit radiologiquement. Il existe un cas d'anévrisme du ventricule droit vérifié, mais il s'agit d'un anévrisme d'origine infectieuse et non artérielle; il fut observé chez une jeune femme de 28 ans, à la suite d'une grippe. Cet anévrisme fut d'ailleurs opéré par SAUERBRUCH, et la malade, trois mois et demi après l'opération, était en parfait état. La grande rareté des anévrismes d'origine artérielle au niveau du ventricule droit est sans doute due à la disposition des artères à ce niveau.

La multiplicité possible des anévrismes ne doit pas être oubliée au cours de l'examen radiologique. Souvent, on constate à l'autopsie qu'un anévrisme a été correctement diagnostiqué, et qu'un autre est passé inaperçu. Ainsi, WIBERG a présenté une observation de deux anévrismes du cœur. L'un d'eux, situé au niveau de la pointe, avait été diagnostiqué, l'autre, de siège plus élevé, avait été pris pour une grosse oreillette.

FUJIMANI, en 1900, rapporte un cas de trois anévrismes : un à la pointe, un à la paroi postérieure, au-dessous de l'orifice mitral, un dans le septum.

THURMAN, en 1938, trouve quatre anévrismes dans le ventricule gauche.

3. Autres caractères radiologiques.

a) *L'opacité de l'anévrisme* est variable. Elle est plus ou moins accentuée que celle de l'ombre cardiaque. Dans un cas décrit par BANCHI, les parties les plus denses de la trame pulmonaire étaient visibles à travers l'ombre anévrismale. Plus souvent, on constate l'augmentation de la densité. Dans les cas rapportés par SCHWEDEL, celle-ci est remarquée cinq fois.

b) *Le volume de l'anévrisme* est variable, depuis la petite saillie en éperon, jusqu'aux anévrismes énormes, dont les dimensions peuvent être supérieures à celles du cœur lui-même. On doit, d'ailleurs, noter avec STEEL que la saillie anévrismale est plus marquée pendant la vie qu'à l'autopsie, en raison des différences de pression intra-cavitaires.

4. Étude kymographique.

Quand il se développe un anévrisme, il existe une modification dans la contraction au point où la paroi est affaiblie et, par conséquent, des altérations dans le caractère des battements.

Plusieurs aspects sont possibles, depuis la diminution simple des battements jusqu'à l'expansion systolique complète.

a) *La diminution simple des battements :*

Elle est signalée à plusieurs reprises dans les anévrismes, et, en particulier, par HARVIER et CAROLI. Le bord gauche paraît présenter ainsi deux centres de retrait systolique : le plus ample est celui de la paroi cardiaque, le moins ample, celui de l'anévrisme.

b) *L'abolition des battements :*

Elle se voit dans les petits anévrismes et dans ceux dont la paroi est doublée et en quelque sorte renforcée par des thrombus endocarditiques ou des symphyses péricardiques.

c) *L'expansion systolique :*

L'augmentation systolique de la pression intra-ventriculaire distend la paroi amincie de l'anévrisme : par conséquent, à chaque systole, alors que les portions normales du muscle ventriculaire se contractent, la paroi anévrismale se laisse dilater : le retrait systolique du myocarde voisin fait contraste avec l'expansion systolique de l'anévrisme.

Au cours de son évolution, l'anévrisme modifie sa forme, ses pulsations deviennent aussi différentes.

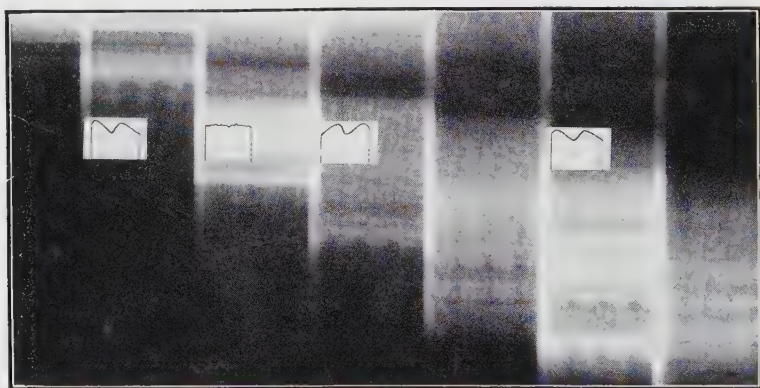


FIG 37.

Obs. BRY... — *Radiokymographie linéaire du bord gauche* (Cliché HEIM DE BALSAC). Le premier et le dernier tracé sont comparables. Celui de gauche appartient à la partie tout à fait inférieure du ventricule gauche, celui de droite à l'aorte. On voit ainsi que la pulsation à la partie inférieure du bord gauche est de type artériel (phénomène d'expansion systolique) : la systole est un mouvement d'expansion, la diastole un mouvement de retrait brusque. Immédiatement après, le bord ventriculaire est immobile ; le tracé est faiblement ondulé. Le troisième tracé donne une vague ventriculaire typique. De gauche à droite, mouvement ascendant, en courbe de la diastole, et retrait systolique en tracé presque linéaire.

D. — L'ANÉVRISME ANCIEN

1. Son aspect.

Il forme une saillie moins marquée, moins nettement séparée du reste de la paroi ventriculaire que dans la

forme précédente. Les battements cardiaques sont aussi modifiés.

HEIM DE BALSAC a radiokymographié un anévrisme pariétal trois mois, vingt mois, puis deux ans après la thrombose coronarienne. Au troisième mois, il a constaté une voussure considérable au niveau du bord gauche animée d'expansion systolique. Au vingtième mois, l'aspect est à peu près analogue de face, mais l'amplitude systolique est moindre, et en OAD la déformation angulaire du bord gauche est moins marquée. Deux ans après, la voussure s'est affaïssée au point d'être à peine reconnaissable. Le phénomène de l'expansion systolique a disparu et l'anévrisme suit, mais avec une amplitude moindre, les mouvements de retrait de la masse ventriculaire.

2. Les calcifications de l'anévrisme pariétal.

Les infarctus pariétaux anciens s'accompagnent souvent de calcifications intra-cardiaques, dont on doit préciser la nature, car il peut s'agir d'une calcification atteignant tantôt la poche anévriasmale, tantôt les parois d'une artère coronaire, tantôt un ancien thrombus.

Les calcifications pariétales sont les plus fréquentes. Elles doublent la paroi anévriasmale et sont *semi-lunaires* et *larges*. Leur minceur et leur rigidité leur donne l'apparence d'une demi-coquille d'œuf, du moins lorsqu'il s'agit d'un anévrisme apexien. Les anévrismes de la paroi postérieure du ventricule gauche peuvent aussi se calcifier. BRENNER publie l'observation d'un anévrisme calcifié de la face postérieure du ventricule gauche, qui se projette sur l'image de face, au niveau du hile gauche, et simule un kyste à parois calcifiées.

Calcifications des artères coronaires. — Elles ont été décrites à propos de l'évolution des anévrismes cardiaques, et on a voulu voir là l'origine de l'infarctus. Ainsi, LENK décrit, au cours d'un anévrisme de la face antérieure du ventricule gauche, une calcification de l'artère auriculo-ventriculaire gauche. KUHLMANN observe un anévrisme en forme de

calotte situé près de la pointe et deux petites traînées calcifiées en bandes parallèles, qu'il interprète comme

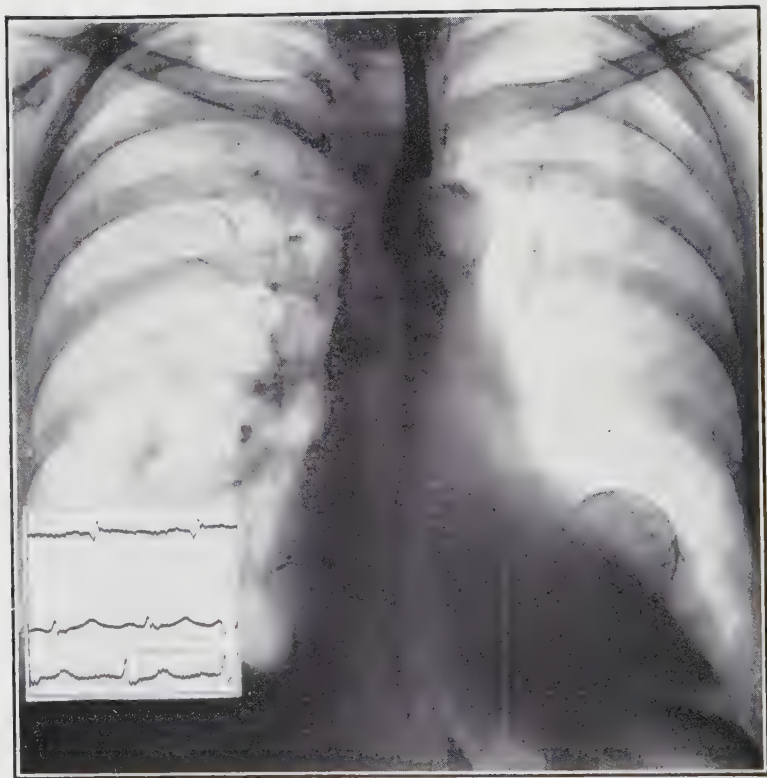


FIG. 38. — *Anévrysme pariétal calcifié de la face antérieure du ventricule gauche.*

Obs. LAB..., 67 ans. — Infarctus du myocarde datant de 10 ans; depuis, douleur rétro-sternale à l'effort, mais moins intense que lors de l'accident initial. Un mois avant son entrée à l'hôpital, crise de dyspnée avec sensation de gêne précordiale, soif d'air.

Cœur. — Centre de battements sus apexiens, dédoublement du 1^{er} et du 2^e bruit. Rythme régulier.

B.W. négatif. Glycémie 0,77.

Electro. — Altération des ondes rapides et de l'espace ST.

Radiographie en incidence frontale. — La poche anévrysmales semi-circulaire déforme le contour ventriculaire; sa paroi est calcifiée. Augmentation de volume de l'ombre cardiaque (cliché M. HEIM DE BALSAC). Étant donné la faible opacité de ces ombres de calcifications affaiblies par les reproductions successives nécessaires pour la photogravure, certains de ces clichés de calcifications intra-cardiaques ont dû être retouchés.

une calcification de l'artère descendante antérieure. Dans l'un et l'autre cas, le contrôle anatomique manque. Le

siège de ces calcifications artérielles diffère de celui des calcifications pariétales: elles sont beaucoup plus mobiles, et, sur les clichés, elles apparaissent avec un contour flou,



FIG. 39.

Obs. LAB... — Incidence transverse gauche. — La coque anévrismale forme un demi-cercle convexe en avant, à contour régulier (cliché M. HEIM DE BALSAC). (Cliché non retouché.)

mal limité, alors que les calcifications pariétales des anévrismes, très peu mobiles, ont un contour net.

Les thrombus calcifiés s'observent aussi dans les vieux infarctus et les anévrismes pariétaux, bien que leur siège de prédilection soit au niveau de l'oreillette gauche. HIRSCH,

chez un homme âgé, artérioscléreux, atteint d'hémiplégie, avec artérite des membres inférieurs, découvre à l'autopsie

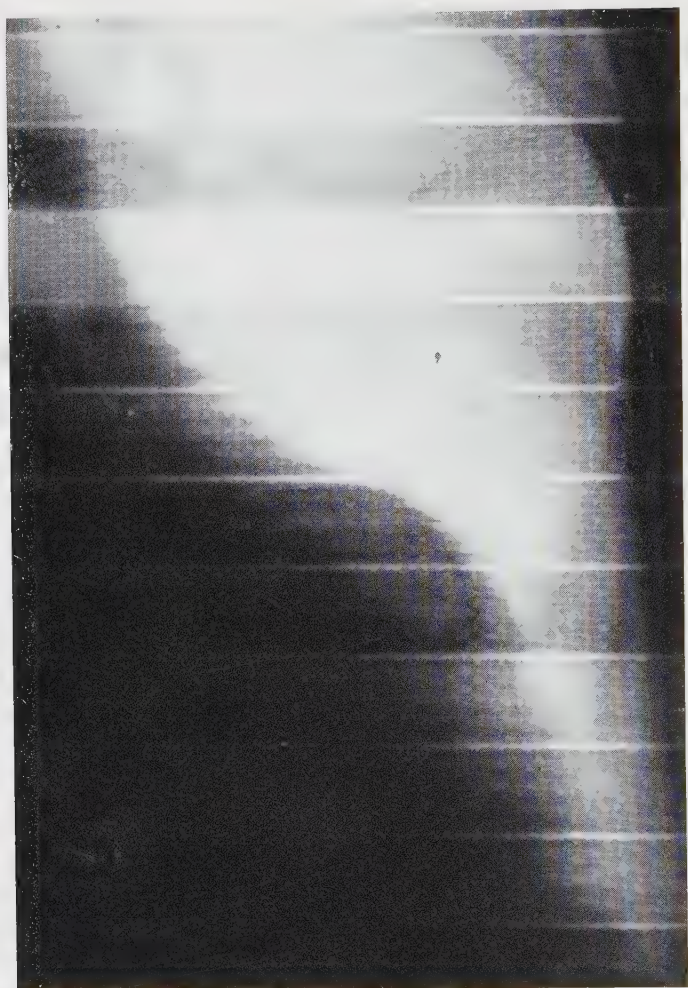


FIG. 39 bis.

Obs. LAB... — *Kymographie*. — On observe la diminution des battements au niveau de la zone anévrismale. Altération de la forme des vagues ventriculaires.

une calcification de la paroi antérieure du ventricule gauche, due à un infarctus ancien, calcifié. Jack WARTENHORST décrit dans un anévrisme apical, un thrombus calcifié de

la grosseur d'une noix, siégeant à la pointe, animé d'un mouvement rotatoire lors de la systole cardiaque. OTTERMANN, chez un homme âgé de 68 ans, présentant une ombre calcifiée dans le ventricule gauche, fit le diagnostic clinique et radiologique de sclérose coronarienne. A l'autopsie, il découvrit un gros anévrisme calcifié de la paroi antérieure du ventricule gauche.

3. Les signes indirects des infarctus anciens.

1^o *Les hiles.*

Les infarctus anciens, qu'ils aient ou non aboutis à la formation d'anévrismes pariétaux, s'accompagnent d'une augmentation du volume des hiles, d'image de scissurite et souvent d'une surélévation de l'hémi-diaphragme gauche. Toutes ces réactions de voisinage sont d'ailleurs la conséquence de la lésion coronarienne initiale et se voient dans les coronarites anciennes n'ayant pas déterminé d'infarctus.

Ils forment des ombres épaisses, denses, médianes, avec parfois aspect tumoral. Les diagnostics de cancer, de tumeur ganglionnaire, a même été discuté (LAUBRY, SOULIÉ, POUMMEAU DE LILLE). Chez les cardiaques anciens, on se demande parfois si la cardiopathie est seule en cause, ou s'il s'agit d'un processus tumoral nouveau. Une ombre épaisse, rayonnante, serait en faveur d'un cancer, alors que la stase est habituellement plus diffuse.

2^o *Les scissurites.*

Il s'agit soit d'un simple épaississement de la plèvre, qui rend la scissure visible de face et mieux encore de profil, soit d'un véritable épanchement interlobaire (fig. 40 et 41).

L'aspect est variable suivant la quantité de liquide. Sur le cliché de face, ils peuvent avoir un aspect trompeur et faire discuter le diagnostic de pneumonie localisée, de cancer bronchique. La radiographie de profil est alors indispensable pour les reconnaître. Ces épanchements enkystés sont dus aux cloisonnements des cavités pleurales, créés par la pleurite réactionnelle de l'infarctus. Ainsi, dans un cas vérifié, par STEEL, il existait une symphyse pleurale gén-

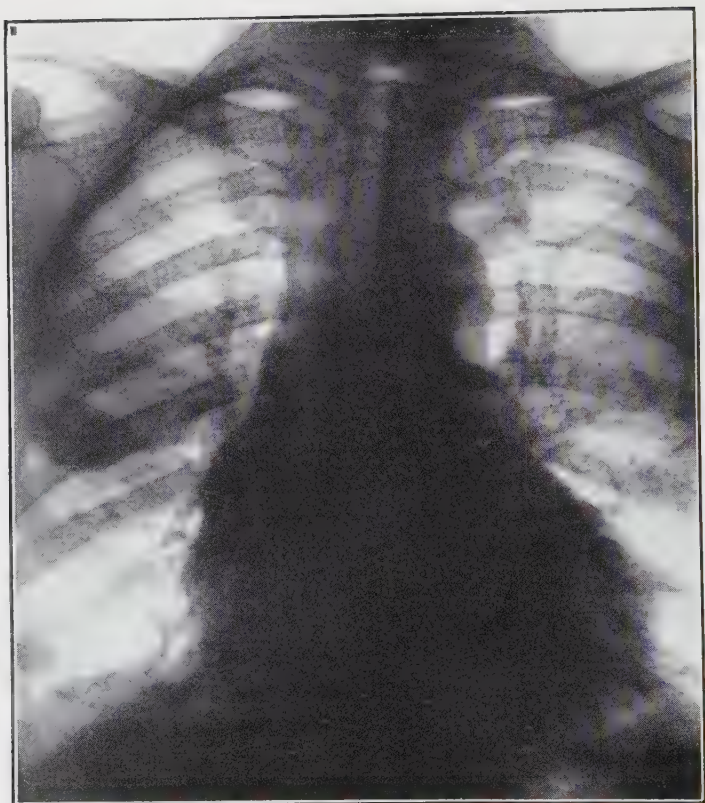


FIG. 40. — *Épanchement interlobaire.*

Obs. LERI. — Hypertension artérielle découverte à l'occasion d'une épistaxis. Depuis 2 ans : bourdonnements d'oreille, céphalée, puis dyspnée à l'effort et dyspnée nocturne, l'obligeant à rester assis.

Cœur : Dédoubllement du premier bruit. Bruits assourdis. *T. A.* = 27-18.

Radiographie incidence frontale. — Ombre de forme ovalaire, à contour régulier, située à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'hémithorax droit. En outre, augmentation de volume du cœur, élargissement des ombres hilaires.

ralisée ne respectant que la scissure supérieure droite où l'on trouva un épanchement de 250 cm. FREEDMANN, en 1932, rapporte des observations d'épanchements localisés: tous ses malades ont une coronarite, ou une lésion de l'aorte située près des orifices coronariens. Comme dans l'observation de STEEL, ces épanchements apparaissent lors des poussées de défaillance cardiaque et disparaissent ainsi que l'œdème, à la guérison.

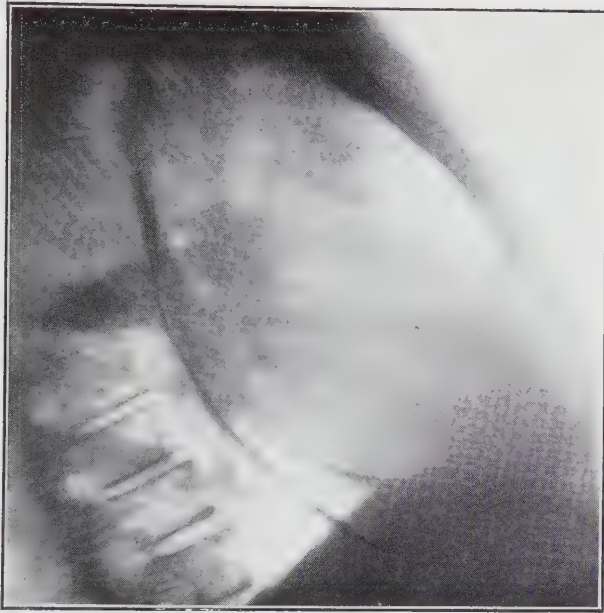


FIG. 41.

Radiographie de profil. — Montre le siège postérieur de l'ombre et sa topographie nettement scissurale.

N. B. — Nous avons pris ce cas comme exemple radiologique d'épanchement localisé à l'interlobe, mais il est certain que, ici, l'hypertension est certaine, mais la coronarite douteuse.

3. Le diaphragme.

LAUBRY, SOULIÉ et HEIM DE BALSAC ont décrit, au cours des coronarites, le syndrome phréno-gastrique, caractérisé par la surélévation de l'hémi-diaphragme gauche, avec ou sans aérogastrie. Pour eux, ce syndrome peut être associé à une coronarite connue ou faire découvrir une coronarite passée inaperçue. Ils l'attribuent à la réaction pleurale qui accompagne si souvent l'infarctus ou à l'irritation du phrénique gauche. Pour d'autres, ce syndrome serait dû à la sclérose des vaisseaux mésentériques, qui s'associe parfois à la sclérose des artères coronaires. Signalons un cas de *flutter diaphragmatique* avec syndrome d'angine de poitrine décrit par PORTER, mais dans ce cas la coronarite

n'est pas certaine. L'intérêt du syndrome phréno-gastrique est dans le diagnostic des algies thoraciques de l'aérogastrie simple et de l'angor coronarien. L'ascension diaphragma-

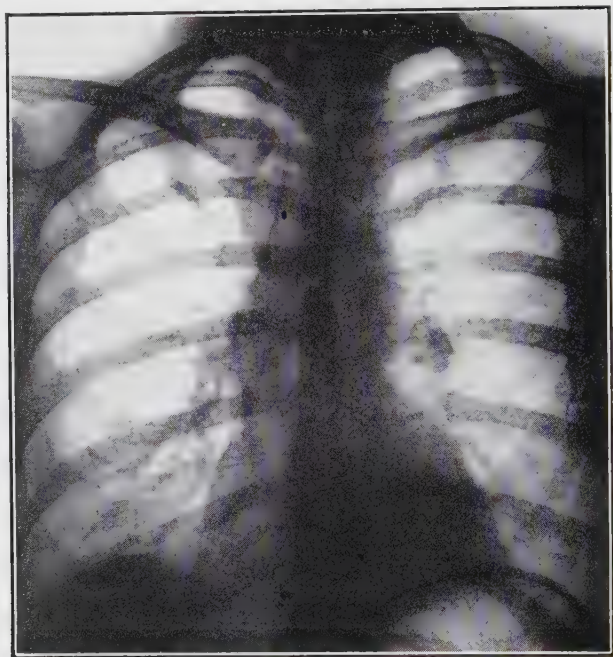


FIG. 42. — *Syndrome phréno-gastrique au cours d'une coronarite.*

(Obs. empruntée à LAUBRY, SOULIÉ, HEIM DE BALSAC. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, Syndrome phréno-gastrique des coronarites.)

Obs. M^{lle} D..., 49 ans. — Depuis quelques mois, sensation de gêne post-prandiale à la base de l'hémithorax gauche, ballonnement abdominal, somnolence, douleur vague à la marche, au-dessous de la pointe du cœur, surtout après les repas; tous symptômes qui s'atténuent considérablement après quelques éructations gazeuses. Dix-huit mois auparavant, crise douloureuse : douleur abdomino-thoracique atroce, avec accidents lipothymiques répétés, chute brutale de la tension artérielle, apparition d'un bruit de galop. Dans les mois qui suivent, douleurs constrictives à la marche, à l'effort, ainsi qu'une dyspnée facile au moindre exercice.

Cœur : bruits normaux, T. A. = 17-9. Artères périphériques assez dures et un peu sinueuses.

Electro : en D₁ aspect sensiblement normal, en D₂ décalage inférieur ST₂ avec aplatissement de T₂. En D₃ onde Q₃ avec isodiphasisme de QRS₃, T₃ négatif et très profond.

Radiographie en incidence de légère obliquité antérieure gauche : on voit l'aspect angulaire du bord gauche et la surélévation de l'hémi-diaphragme gauche avec très volumineuse aérogastrie.

tique ne permet aucune conclusion immédiate, mais elle éveille l'attention et incite à faire l'enregistrement électrique systématique (fig. 42).

E. — LES FORMES APPAREMMENT GUÉRIES

On a cité des cas d'anévrismes pariétaux disparaissant sans laisser le moindre signe radiologique. Bien qu'il soit difficile d'admettre qu'une plaque fibreuse du myocarde puisse disparaître et faire place à du tissu musculaire normal, une telle évolution a cependant été constatée. LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC ont signalé l'aplatissement progressif de la voussure et l'adiminution parallèle de la pulsatilité.

Jusqu'à présent, la radiologie ne nous a montré que les signes indirects de la lésion coronarienne. Dans certains cas, cependant, l'artério-sclérose produit des calcifications. La coronarite devient alors directement visible.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DES CALCIFICATIONS CORONAIRES

Depuis la théorie coronarienne de l'angor, on s'est intéressé à la découverte anatomique des calcifications coronaires. On sait actuellement, que cette lésion peut se voir sans angine de poitrine. Leur étude ne constitue pas cependant une simple curiosité d'examen.

Les calcifications coronariennes sont trouvées chez des malades âgés, que ceux-ci attirent ou non l'attention sur leur cœur. Le diagnostic ne sera fait que par l'analyse soigneuse du siège de l'ombre, de sa structure, de son mouvement.

I. — CONDITIONS D'OBSERVATION

Calcifications des coronaires et angine de poitrine.

Dès le XVIII^e siècle, des calcifications coronariennes furent trouvées à l'autopsie de malades morts d'angine de poitrine. En 1776, FOTHER GILL en rapporte deux observations anatomo-cliniques. HUNTER, qui en fit le contrôle anatomique, constate en examinant l'un d'eux : « des artères coronaires calcifiées depuis leur origine jusqu'à la plupart de leurs ramifications dans le cœur, au point de ne former qu'une seule pièce d'os ». Plus tard, PARRY, dans sa monographie sur l'angor signal, « l'ossification des artères coronaires ».

Si des calcifications des coronaires ont été constatées pour la première fois chez des angineux, il n'en est pas moins vrai que « l'ossification des coronaires peut se voir sans angine de poitrine ». L'anatomie pathologique nous apprend d'ailleurs que le degré de calcification n'a rien à

voir avec l'importance du rétrécissement. Des coronaires très calcifiées peuvent rester perméables; ainsi s'explique l'absence d'ischémie du myocarde et par suite de douleur cardiaque. Mais, l'ischémie ne représente qu'une des nombreuses pathogénies de la douleur cardiaque, comme l'a bien mis en évidence Pierre LAUBRY. Un autre mécanisme peut expliquer l'absence de douleur : la destruction des filets nerveux périphériques par la calcification.

L'étude des calcifications coronaires ne saurait aider à éclaircir le problème du syndrome angineux.

En 1891, DUROZIER écrivit déjà : « *La pathologie des coronaires dépasse le cadre de l'angine de poitrine* ».

Chez beaucoup de malades se plaignant de trouble divers sans rapport apparent avec leur cœur, on trouve cependant, à un interrogatoire soigné, des signes de mauvaise irrigation du myocarde : dyspnée, palpitations, douleurs de siège varié. Il est intéressant de noter *la fréquence des douleurs gastriques*. D'ailleurs, il existe entre les deux organes des interréactions nerveuses ou réflexes pouvant aboutir à des lésions; c'est ainsi que BANTING, par excitation du sympathique, produit à la fois des infarctus du myocarde et des ulcères gastriques. L'association des deux lésions est assez fréquente en pratique. Chez une malade atteinte d'angine de poitrine, nous avons trouvé des calcifications intra-cardiaques, ressemblant à une calcification d'une coronaire et de l'anneau mitral, et en outre un ulcère de la petite courbure.

On recherchera les calcifications des coronaires, non seulement chez les malades atteints d'angine de poitrine et d'aortite abdominale, mais aussi et surtout chez les gens âgés, présentant des manifestations artéritiques diverses, dont la plus fréquente est la claudication intermittente des membres inférieurs.

II. — ASPECT GÉNÉRAL DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE

La silhouette cardiaque peut être absolument normale. D'après les différentes statistiques, on constate que, dans

plus de 50 % des cas, le volume du cœur n'est pas augmenté. Le tableau suivant résume ces constatations.

Auteurs	Nombre de cas	Cœur normal	Cœur augmenté
Snellen.....	52	28	24
Kuhlmann...	3	3	
Wosika et Sossman...	3	2	1
Total....	58	33 (56,7 %)	25 (43,1 %)

Chez un malade présentant une calcification massive des deux artères coronaires, nous avons été surpris de trouver une silhouette cardiaque normale. L'existence d'un cœur normal ou même petit, contrastant avec une tension artérielle élevée, pouvait tout au plus faire penser à une atrophie de la pointe (fig. 43).

III. — CARACTÈRES RADIOLOGIQUES DE LA CALCIFICATION ARTÉRIELLE

Ils sont commandés par le siège et le trajet de l'ombre dans les différentes positions, sa structure et son mouvement.

1. Le siège.

Le siège de prédilection est le rameau descendant antérieur de la coronaire gauche; l'artère auriculo-ventriculaire gauche vient immédiatement après. En 1896, OSLER disait déjà dans son livre sur l'angine de poitrine et ses signes associés : « La branche antérieure descendante est la branche importante dans l'anatomo-pathologie des artères coronaires, puisqu'elle est de loin le siège le plus fréquent de sténose, d'embolie et de thrombose, elle peut être appelée l'artère de la mort subite. »

SNELLEN observe vingt-trois cas de calcifications atteignant à la fois le rameau descendant antérieur et le rameau circonflexe; dans vingt et une observations les calcifications

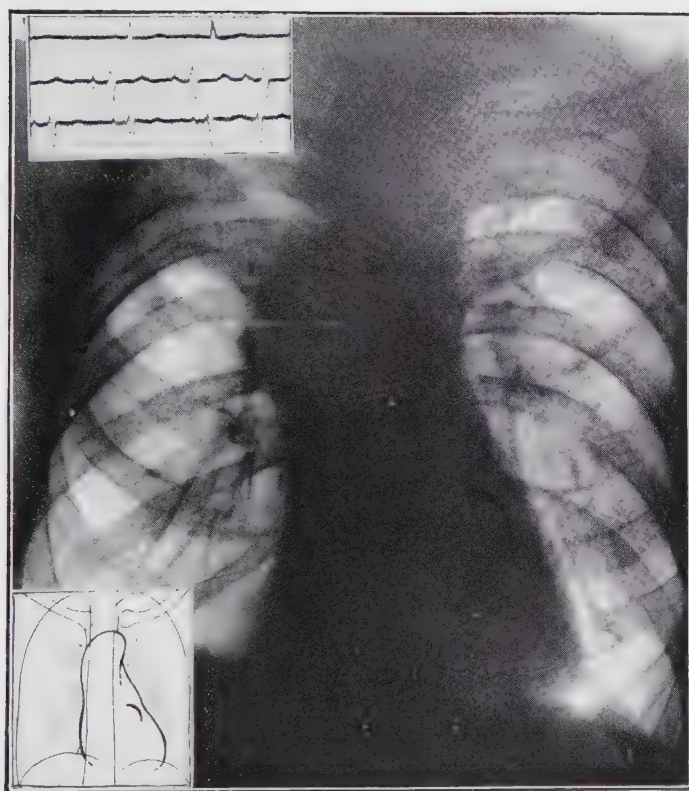


FIG. 43. — *Calcification massive des deux artères coronaires.*

Obs. GRIL (malade du Service du Professeur MOREAU). — La malade se plaint de douleurs lombaires; à l'interrogatoire, un syndrome typique de claudication intermittente; en outre, céphalalgie, vertiges, diplopie. La calcification massive de l'aorte abdominale, sur une radiographie de profil de la colonne lombaire, incite à rechercher une calcification éventuelle des coronaires, bien qu'il n'y ait ni angine de poitrine, ni signes d'insuffisance cardiaque.

Antécédents : En 1927 : pneumopathie étiquetée « congestion pulmonaire », (mais sur ses radiographies thoraciques en 1940, nombreuses images cavitaires des deux sommets). En 1929, prostatectomie.

Cœur : quelques extra-systoles, bruits assez sourds. T. A. : 21-11. *Artères périphériques* indurées, mais pédieuses battantes. Cholestérol : 1,58 g, calcémie : 116 mg. B. W. négatif.

Mort subite le 17 août 1940 (la semaine précédente, température à 38° sans cause apparente).

Electro : Déviation gauche de l'axe électrique sans altération des ondes rapides, extra-systoles de type auriculaire.

Radiographie (9-5-1940) en incidence frontale. Cœur de dimensions normales. En dedans du bord gauche, ombre calcifiée, convexe en dehors et en haut. Arc ventriculaire gauche un peu aplati. Lésions pulmonaires cavitaires des deux sommets vraisemblablement anciennes (surélévation des hiles et rétraction des côtes).



FIG. 44.

Obs. GRIL. — Radiographie en incidence oblique antérieure gauche. Les deux coronaires sont visibles. A l'écran, mouvement synchrone lors de la systole cardiaque : mouvement un peu elliptique et convergeant vers le centre du cœur. La coronaire droite, concave en haut et à droite, est située près du contour antérieur de l'ombre cardiaque. La coronaire gauche est postérieure et forme une courbe concave en avant. Le trajet des deux artères est dessiné par des calcifications linéaires, interrompues. Leur aspect flou contraste avec la netteté du contour des ombres des cartilages costaux. A l'examen radioscopique, diminution des battements au niveau du contour postérieur du ventricule gauche. (Cliché non retouché.)

sont limitées au rameau descendant antérieur ; trois fois seulement, il note une calcification de l'artère coronaire droite. Cette artère est donc beaucoup plus rarement calcifiée.

Dans une observation personnelle (fig. 43, 44), les calcifications, très étendues, atteignent les deux artères coronaires, surtout la droite.

Ces calcifications ne s'observent que sur les gros troncs artériels et aux endroits de bifurcation; les fines ramifications sont indemnes. Il faut donc rechercher les calcifications coronaires au niveau des sillons auriculo-ventriculaires et du sillon inter-ventriculaire antérieur. L'étude de leur siège et de leur trajet dans les deux positions obliques antérieures a été exposée lors de l'examen anatomo-radiologique des artères sur le cœur *in situ* (Cf. p. 22). Nous rappellerons ici brièvement que, en OAD, l'artère coronaire droite est postérieure, puisqu'elle longe l'oreillette droite, l'artère inter-ventriculaire antérieure est située en avant, à la limite des deux ventricules. Cette position est la meilleure pour l'étude de la coronaire droite; par contre, une calcification minime de l'artère descendante antérieure est mieux vue en OAG (fig. 44); dans cette position, le sillon inter-ventriculaire antérieur est presque perpendiculaire au plan de l'écran, et l'artère coronaire droite devient antérieure, ainsi que l'oreillette droite. L'artère auriculo-ventriculaire gauche indique, à la face postérieure du cœur, la limite de l'oreillette gauche et du ventricule gauche.

2. Étude de la forme et de la structure des calcifications.

Elles présentent l'aspect de toute calcification artérielle : deux lignes parallèles, interrompues par place et se superposant exactement à la courbe du vaisseau. Cet aspect de segment linéaire a pu susciter des comparaisons diverses : en « brin de paille », en forme de « chenille ».

L'ombre de chaque artère varie suivant l'obliquité dans laquelle l'examen est fait, l'existence ou l'absence de collatérales calcifiées. WOSIKA et SOSSMANN décrivent des aspects variés : image en « fourchette » ou « d'araignée », SNELLEN signale l'image *en anneau* de la coronaire gauche, et dans un autre cas un cercle d'où partent dans toutes les

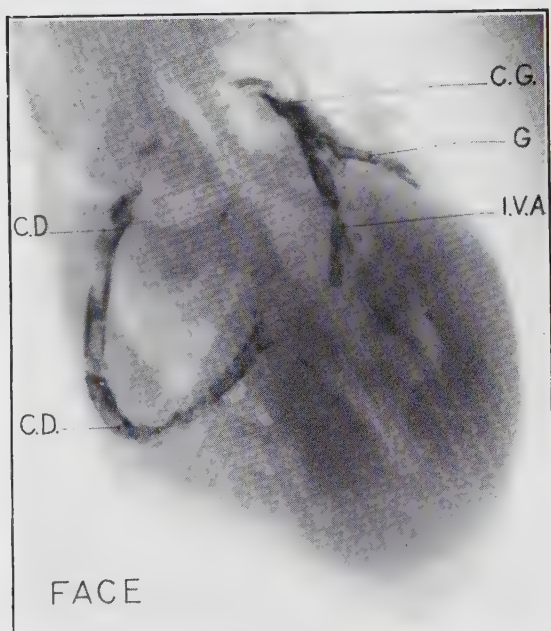


FIG. 45.

Obs. GRIL. — Radiographie du cœur isolé en incidence frontale. La coronaire droite (C. D.), plus volumineuse, est calcifiée sur la plus grande partie de son trajet. La coronaire gauche descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur après avoir donné des branches ventriculaires. L'artère circonflexe (G.) est calcifiée dans sa première portion, située dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur.

directions des ramifications. On conçoit que, sous une certaine incidence, le diagnostic soit hésitant lorsqu'il s'agit d'une calcification d'un petit segment artériel. On ne peut l'établir qu'en groupant les constatations obtenues dans les deux positions obliques antérieures.

3. Étude du mouvement.

Le mouvement est le même que celui de la paroi cardiaque à laquelle l'artère est accolée; aussi son amplitude est-elle maximum lorsque la contraction ventriculaire se fait dans un plan parallèle à celui de l'écran. Il varie suivant le siège

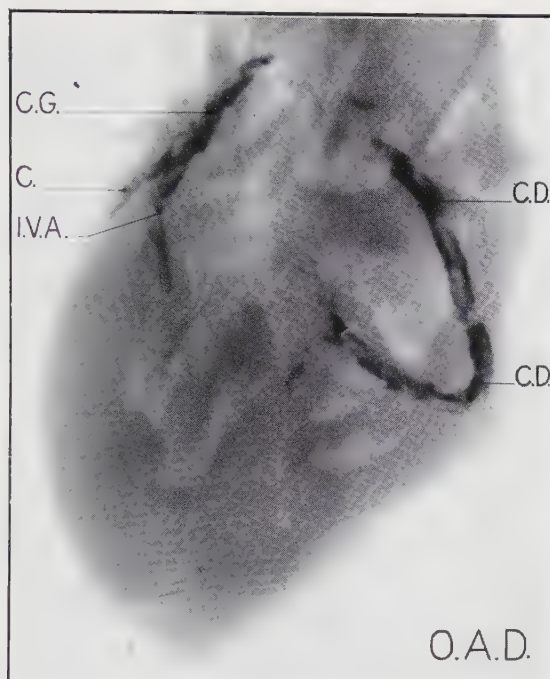


FIG. 46.

Obs. GRIL. — Radiographie du cœur isolé en incidence oblique antérieure droite. La coronaire droite (C. D.) forme un arc convexe en arrière, la coronaire gauche (C. G.) est antérieure. A. Circonflexe, C. Artère inter-ventriculaire antérieure I. V. A.

de la calcification artérielle et suivant l'obliquité dans laquelle l'examen est fait.

Le mouvement du rameau descendant antérieur atteint sa plus grande étendue en OAD; sa direction est alors légèrement oblique de gauche à droite, mais presque verticale. En OAG, il décrit un mouvement en forme d'ellipse se produisant par secousses. L'axe de l'ellipse est dirigé de haut en bas et d'avant en arrière. En effet, dans cette position, la paroi ventriculaire, à laquelle l'artère est accolée, se contracte obliquement par rapport à l'écran.

Le mouvement de la coronaire droite est aussi plus accentué en OAD qu'en OAG.



FIG. 47.

Obs. GRIL. — Radiographie du cœur isolé en incidence oblique antérieure gauche. La coronaire droite antérieure (C. D.) forme une courbe concave en haut et en arrière. L'inter-ventriculaire antérieure (I. V. A.) descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur. La circonflexe (C.) se dirige en arrière.

4. Les signes associés.

La coronarite n'est fréquemment que la manifestation locale d'une artérite généralisée. La radiologie nous permet, dans une certaine mesure, d'apprécier la généralisation du processus artério-scléreux. Les calcifications artérielles seront recherchées au niveau des artères des membres et des artères viscérales. Chez un certain nombre de malades, c'est à partir d'une calcification artérielle (aortique ou périphé-

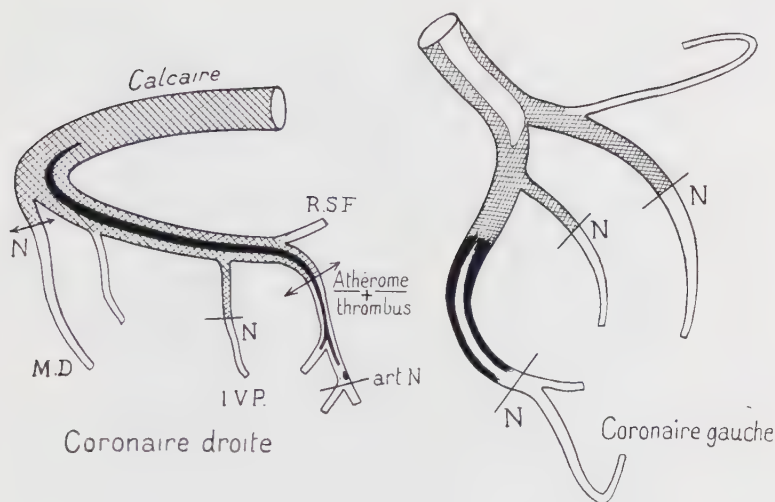


FIG. 47 bis.

Obs. GRIL. — Schéma des altérations vasculaires-macroscopiques (Professeur LENÈGRE). *Coronaire droite* : oblitération ancienne fibro-calcaire de tout le segment postérieur. Partie tout à fait terminale de la coronaire droite, de la marginale droite, de l'inter-ventriculaire postérieure : normales.

Coronaire gauche : athérome rétrécissant considérablement la lumière du vaisseau. Portion terminale de l'inter-ventriculaire antérieure normale, athérome très marqué de la diagonale et de la marginale gauche, s'étendant jusqu'au tiers inférieur de celle-ci.

L'examen histologique attentif du muscle des espaces conjonctifs et des artères, fait par le Professeur LENÈGRE, a permis de conclure à l'existence de lésions myocardiques récentes, inflammatoires, localisées au pilier postérieur, à des lésions diverses des artères, consistant surtout en thrombus organisés des artères et des artérioles (thrombose des petites artérioles, éloignées du pilier, dans le péricarde de la paroi postérieure). Le tissu fibreux était peu dense, sauf à la pointe.

rique) que l'attention est attirée vers le cœur et que l'on découvre des calcifications coronariennes. Pour cette raison, nous rappellerons brièvement quelques aspects de l'infiltration calcaire des artères viscérales.

a) *Aorte thoracique.*

Les aspects radiologiques de « l'aorte sénile » sont bien étudiés par HEIM DE BALSAC. L'artério-sclérose modifie à la fois le calibre, la longueur et l'opacité du vaisseau. L'allongement de l'aorte donne des images très particulières sous les différentes incidences. De face, l'arc aortique est plus haut, de sorte que l'espace qui le sépare de la clavicule est moindre que normalement. L'arc aortique est aussi plus

à gauche qu'il ne l'est habituellement. L'aorte ascendante fait saillie à droite; l'aorte descendante, masquée normalement par l'ombre pédiculaire, apparaît à gauche dans le champ pulmonaire.

En OAD. — L'aorte sénile ascendante se sépare de la descendante sous une légère rotation, formant ainsi l'aspect en « col de cygne ».

En OAG. — L'arc aortique s'élève haut derrière l'articulation sterno-claviculaire; il fait saillie en arrière, dépassant l'ombre de la colonne vertébrale : l'aorte allongée « se déroule ».

L'aorte sénile est encore caractérisée par son élargissement et l'augmentation de son opacité. L'aorte est visible dans les différentes incidences et même de face, à travers la masse cardiaque. En OAG, on suit tout le trajet du vaisseau. Les *calcifications* pariétales de l'aorte sont visibles de face au niveau de la crosse, où elles donnent une image en anneau de clé, et, sur la descendante, où elles sont surtout nettes en OAG.

b) Les calcifications de l'aorte abdominale.

Elles ont été étudiées par LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA CALDERON. Ces auteurs ont montré que les calcifications atteignent de préférence la partie terminale de l'aorte et l'origine des artères iliaques, mais qu'elles se voient aussi sur les collatérales. Suivant le degré de calcification, ils ont décrit trois types :

1^o *La forme légère* avec fine ligne sombre ou deux lignes parallèles;

2^o *La forme moyenne*, avec des granulations ou des plaques calcaires isolées sur des segments limités (fig. 48 et 48 bis);

3^o *La forme accentuée* où le double contour est très net, sinueux, et où toute la largeur du vaisseau est semée de plaques calcaires étendues, foncées et confluentes sur une assez grande surface.

Nous ne développerons pas ici toutes les calcifications viscérales. Signalons seulement que chez une de nos malades



FIG. 48.

Obs. GRIL. — Calcification de l'aorte abdominale. Petites plaques isolées d'athérome, visibles sur la radiographie de profil de la colonne lombaire.

avec calcification de la coronaire et de l'anneau mitral, nous avons constaté la calcification de la coronaire stomachique et de toute l'aorte abdominale (fig. 49 et 50).

c) Artère pulmonaire.

Les calcifications de l'artère pulmonaire n'ont jamais été constatées radiologiquement sur le vivant, sauf dans les



FIG. 48 bis.

Obs. GRIL. — Radiographie de l'aorte abdominale isolée. Plaques calcifiées nombreuses; l'une d'elles, plus importante, à la naissance de l'artère mésentérique supérieure.

cas d'ectasie. Cependant, chez l'artérioscléreux, cette artère est anormalement visible, large et sombre. LAUBRY, ROUTIER et HEIM DE BALSAC signalent, dans leur atlas de radiologie, plusieurs observations de ces dilatations de l'artère pulmonaire chez les malades âgés. De face, l'artère pulmonaire est anormalement visible et l'on suit son trajet dans le champ pulmonaire. La netteté du contour caractériserait la lésion

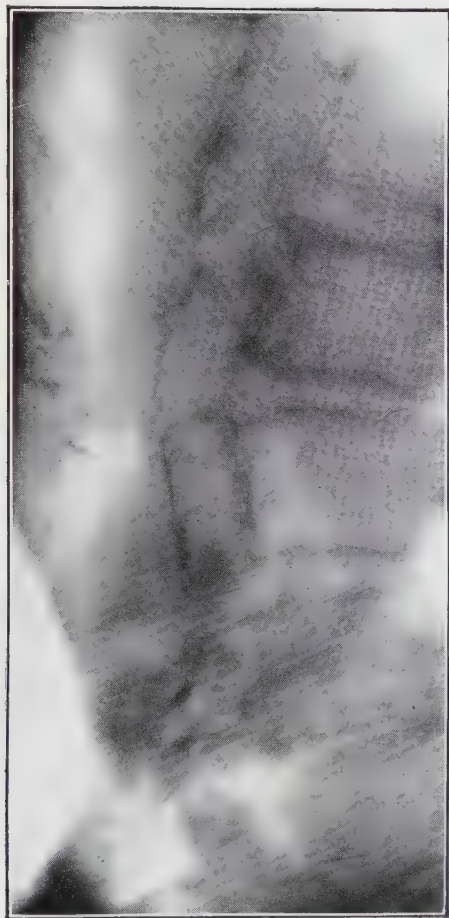


FIG. 49.

Obs. DESES... (cliché service LEDOUX-LEBARD). — Radiographie de profil de la colonne lombaire montrant une calcification massive de l'aorte abdominale avec ectasie localisée qui érode le corps de la deuxième vertèbre lombaire.

artérielle pulmonaire, la distinguant ainsi des ombres hilaires par stase veineuse. Mais, souvent, ces hiles de coronarite sont d'une interprétation difficile, car ils sont constitués à la fois par une artérite pulmonaire, une stase veineuse et un œdème du tissu conjonctif interstitiel.

d) *Cholécystite.*

Parmi les lésions associées aux coronarites et reconnues radiologiquement, signalons la cholécystite. Dès 1878,



FIG. 50.

Obs. DESES... (cliché service LEDOUX-LEBARD). — *Radiographie de l'estomac en décubitus ventral.*

Grosse niche ulcéreuse de la portion verticale de la petite courbure gastrique; calcification de l'artère coronaire stomachique. L'aorte abdominale calcifiée apparaît sur la moitié gauche de la colonne lombaire (cliché service LEDOUX-LEBARD).

GUÉNEAU DE MUSSY insiste sur l'association fréquente d'une maladie de la vésicule biliaire et d'une cardiopathie. Récemment, HÉBERT, BREY, JOGLE ont trouvé, sur 1.493 autopsies de cholécystite, 162 cas de coronarites considérées comme la cause de la mort, soit 10,8 % du nombre total des autopsies. Quelle que soit la pathogénie de cette association, on voit qu'il est toujours utile d'explorer radiologiquement et par l'électrocardiogramme, le cœur de tout malade âgé, atteint de cholécystite calculeuse.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Nous envisagerons seulement le diagnostic des trois types de coronarites qui donnent des signes radiologiques directs :

- L'infarctus du myocarde,
- L'anévrisme pariétal,
- Les calcifications des coronaires.

DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Le diagnostic purement morphologique est impossible : une silhouette cardiaque parfaitement normale ne permet pas d'éliminer l'infarctus.

L'altération des battements cardiaques est donc le seul signe radiologique à discuter. Avant d'interpréter une courbe kymographique, on pensera à deux erreurs possibles : l'une, d'ordre technique, tient au principe même de la méthode kymographique ; l'autre est due aux phénomènes d'interférence produits par les oscillations du cœur au cours de sa contraction.

I. — ERREURS D'ORDRE TECHNIQUE

Les vagues ventriculaires du kymogramme ne traduisent l'amplitude réelle des mouvements du cœur que dans les cas où la direction de ceux-ci est parallèle à la fente.

Lorsque la contraction ventriculaire est oblique par rapport à la fente, les vagues seront plus hautes qu'elles ne le sont normalement. Si le plan où se produit le mouvement est perpendiculaire à la fente, le contour est rectiligne, sans vague.

II. — LES PHÉNOMÈNES D'INTERFÉRENCE

La courbe kymographique ne traduit pas seulement les modifications de volume du cœur; elle est la résultante de mouvements multiples : contractions du cœur, mouvements rotatoires, oscillations du cœur dans son ensemble. L'oscillation du cœur pendant sa contraction a été étudiée par GROEDEL. W. FREY a montré en outre que, pendant sa contraction, le cœur fait un mouvement de rotation sur son axe. HECKMANN a établi expérimentalement comment ces divers mouvements se traduisent sur le kymogramme. Pour cela, il kymographie une balle élastique que l'on fait osciller de gauche à droite. Pour simuler la contraction cardiaque, on lui fait subir des alternatives de gonflage et de dégonflage. En l'aplatissant d'avant en arrière, on réalise approximativement l'influence de la rotation du cœur sur la courbe kymographique.

Ces phénomènes d'interférence expliquent comment une « zone de silence » peut être simulée ou au contraire masquée. Si une oscillation à gauche se produit en même temps que la systole, le kymogramme inscrira une ligne droite. Lorsque l'oscillation l'emporte sur le déplacement, il se produit une dent au lieu du retrait systolique.

Aussi faut-il se demander avec HECKMANN si les deux types de mouvements décrits par STUMPF (type I, mouvement plus ample à la pointe, type 2, prédominance à la base) expriment des forces différentes de contraction ou si ces types sont seulement déterminés par le mouvement pendulaire du cœur.

III. — ALTÉRATIONS LOCALISÉES DES BATTEMENTS CARDIAQUES

Pour certains, toute altération localisée des battements cardiaques signifie infarctus du myocarde. Ceci est vrai, dans la plupart des cas, à la partie moyenne du ventricule gauche. Encore faut-il éliminer une symphyse localisée ou

le cas exceptionnel d'une infiltration tumorale. Il n'en est pas de même quand l'infarctus siège à la pointe, car, à ce niveau, les causes d'erreur sont multiples :

1^o La pointe s'immobilise normalement en apnée inspiratoire : elle est bloquée par les alvéoles remplies d'air;

2^o Elle peut paraître immobile par phénomène d'interférence : oscillation à gauche dans la contraction systolique;

3^o La pointe est, comme le dit KIRKLIN, l'endroit « le plus labile » du cœur. C'est à son niveau que les contractions disparaissent en premier dans les myocardites. Dans les « cœurs séniles » elle est également sans mouvement, sans qu'on puisse voir là un signe certain de coronarite.

IV. — ALTÉRATIONS DES BATTEMENTS DE TOUT LE BORD GAUCHE

L'immobilité de *tout le bord gauche*, notée dans certains infarctus du myocarde n'a rien de pathognomonique, car elle se voit dans de multiples circonstances :

1^o *Dans le pneumothorax gauche* qui amortit les contractions du bord gauche, mais celles du bord droit ont alors une amplitude exagérée.

2^o *Dans les myocardites, les péricardites avec épanchements*, ce n'est pas seulement le bord gauche qui est immobile, mais le cœur dans son ensemble.

3^o *Dans le Beri-Beri*, on observe la réapparition des battements normaux sous l'influence du traitement vitaminique.

4^o *Dans le myxœdème*, le kymogramme du cœur présente des dents émoussées.

Ces nombreuses causes d'erreurs montrent suffisamment que la radiologie ne saurait être qu'un moyen accessoire dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde. Les signes dits pathognomoniques sont difficiles à interpréter et peuvent être méconnus. La « zone de silence », très localisée, passe souvent inaperçue, si l'on n'étudie pas minutieusement tous les segments du ventricule sous des incidences multiples.

V. — LES INFARCTUS DU MYOCARDE
SANS OCCLUSION CORONARIENNE.

On sait que l'infarctus myocardique n'est pas toujours dû à la thrombose coronarienne. Charles FRIEDBERG et Henry HORN ont trouvé, sur 2.000 autopsies faites à l'hôpital du mont Sinaï, 34 cas d'infarctus myocardique sans thrombose des coronaires. Leurs conclusions sont confirmées par les travaux de LIBA et BING, de Harry GROSS et William STERNBERG, de LAUBRY et LENÈGRE, de DONZELOT et ses collaborateurs. Sans insister ici sur ces variétés très particulières de la nécrose ou de l'apoplexie myocardique, nous remarquerons seulement qu'après avoir établi, par la kymographie du bord gauche, le diagnostic d'infarctus, il n'est pas toujours possible d'affirmer la lésion coronaire. Il ne faudrait pourtant pas exagérer l'importance de ces curieuses observations, qui constituent des variétés exceptionnelles et n'intéressent pratiquement que l'anatomo-pathologiste.

DIAGNOSTIC DES ANÉVRISMES PARIÉTAUX

Lorsqu'il existe sur le bord gauche du cœur une voussure subissant l'expansion systolique, chez un malade dont l'histoire clinique est typique, le diagnostic radiologique d'anévrisme pariétal est évident. Mais, fréquemment il n'en est pas ainsi et les causes d'erreurs sont nombreuses.

I. — LES FORMES AVEC AUGMENTATION SIMPLE DE VOLUME CARDIAQUE, SANS DÉFORMATION DU CONTOUR

On pense à une myocardite, à une péricardite. L'aspect très globuleux du bord gauche (fig. 51), avec augmentation de l'indice en profondeur doivent faire penser à l'anévrisme

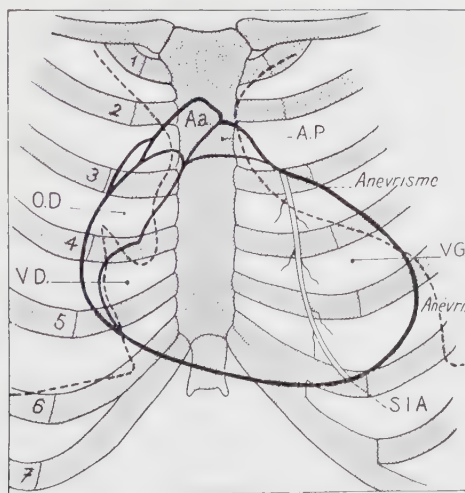


FIG. 51. — *Elargissement du diamètre transversal du cœur en cas d'anévrisme du ventricule gauche (DRESSLER).*

cardiaque. DRESSLER insiste sur l'élargissement transversal du cœur, sans augmentation du diamètre longitudinal, contrairement à ce que l'on observe dans l'hypertrophie

simple du ventricule gauche (fig. 52). PARKINSON remarque le contraste existant entre le volume considérable du cœur et les dimensions normales du pédicule vasculaire.

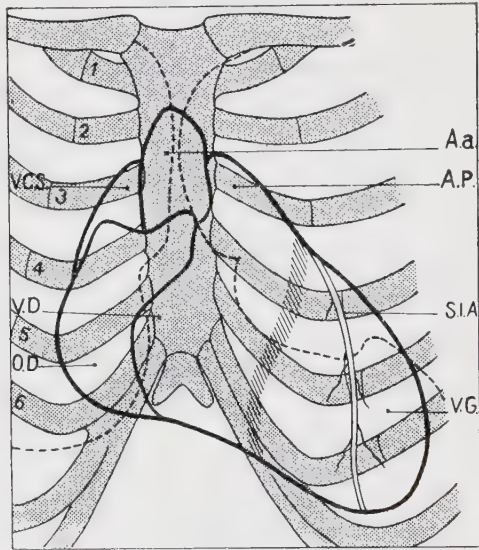


FIG. 52. — *Augmentation du diamètre longitudinal du cœur en cas d'hypertrophie du ventricule gauche.* -- Sténose aortique, plus sténose mitrale (DRESSLER).

Les anévrismes septaux.

Ils repoussent le ventricule droit et simulent ainsi l'augmentation de volume du cœur droit. Ils font discuter le diagnostic de rétrécissement mitral, de maladie congénitale (BOLLER et PAPE).

II. — FORMES AVEC DÉFORMATION DU CONTOUR CARDIAQUE

Le contour gauche peut paraître déformé, du moins sous une seule incidence, par de nombreuses lésions ou néoformations tumorales : tumeurs du cœur ou du médiastin, anévrismes, kystes. Il faut surtout discuter les déformations du cœur lui-même et de ses enveloppes : tumeurs,

hypertrophies localisées du myocarde, diverticules ou kystes du péricarde.

Enfin, si les anévrismes du cœur sont presque toujours secondaires à un infarctus du myocarde, il existe pourtant quelques variétés exceptionnelles relevant d'autres causes. Nous les écarterons de notre description.

a) Les tumeurs du médiastin.

Il est rare qu'elles prêtent à discussion, car, en tournant le malade derrière l'écran, on parvient à dissocier plus ou moins les deux ombres. Pourtant, certains anévrismes pariétaux ont été pris pour une tumeur médiastinale (BRENNER).

Les tumeurs ganglionnaires sont habituellement multiples, à contour polycyclique.

Les kystes dermoïdes, exceptionnels, ne sont diagnostiqués que par la mise en évidence de leur contenu (dents).

b) Les anévrismes de l'aorte descendante.

Lorsqu'ils se projettent derrière le bord gauche, ils simulent, en incidence frontale, un anévrisme pariétal, mais l'examen en OAG ne laisse aucun doute.

c) Les anévrismes du sinus de Valsalva.

Les anévrismes du sinus de VALSALVA s'étendent parfois vers le haut et à gauche. Ils apparaissent à la partie supérieure du bord ventriculaire et se présentent comme une ombre en demi cercle, remplissant « la taille du cœur ». Plus ou moins encastrés dans l'opacité cardiaque, ils simulent de près l'image de l'anévrisme cardiaque. L'erreur a été commise dans les deux sens, mais la clinique et la sérologie assurent le diagnostic.

d) Les anévrismes de l'artère pulmonaire.

Ils sont rares et sont situés plus haut que les anévrismes pariétaux du cœur. Ils sont plutôt à distinguer des ané-

vrismes de l'aorte ascendante. Sur le kymogramme, leurs battements ne coïncident pas avec ceux de l'aorte. Au cours de l'épreuve de VALSALVA, l'artère pulmonaire s'élargit très nettement. Dans un cas décrit par KÄPPELI, l'anévrisme s'accompagnait d'une stase hilaire considérable.

PINCHIN et SCOTT signalent, dans une ectasie de l'artère pulmonaire, une calcification pariétale, analogue à celle des anévrismes aortiques.

La dilatation anévrysmale de l'infundibulum pulmonaire a simulé en tous points un anévrisme cardiaque dans l'observation de LAUBRY, SOULIÉ et MATHIVAT (fig. 53).

e) Les kystes hydatiques du cœur.

Ils sont absolument exceptionnels en France, bien que mon Maître, le Professeur MOREAU, en ait présenté une très belle observation.

Le plus souvent, ils se localisent à l'oreillette droite; pourtant BENHAMOU a publié, en 1938, un cas de kyste hydatique de l'oreillette gauche, qui semblait appartenir au ventricule gauche.

Le kyste de l'oreillette gauche forme une ombre homogène mais son opacité est très différente de celle du cœur; celui-ci est de dimensions normales.

MARTENS et DE CRESPIGNY signalent un kyste hydatique du ventricule gauche, contenant un litre de liquide, avec, en outre, un kyste hydatique de l'oreillette droite.

Par suite de la résistance que le kyste rencontre dans son extension, sa paroi s'incrute à la longue de sels calcaires. Ces kystes n'entraînent le plus souvent aucun signe fonctionnel, mais peuvent aboutir à la mort subite.

DEVÉ pense que le kyste hydatique du cœur est un kyste primitif, en général solitaire. En l'absence de toute autre localisation de l'échinococcose, le diagnostic sera soupçonné en raison de l'éosinophilie sanguine et surtout des antécédents du malade. D'ailleurs, le contour absolument régulier, très arrondi, comme tracé au compas, est bien particulier et ne s'observe pas dans les anévrismes pariétaux.

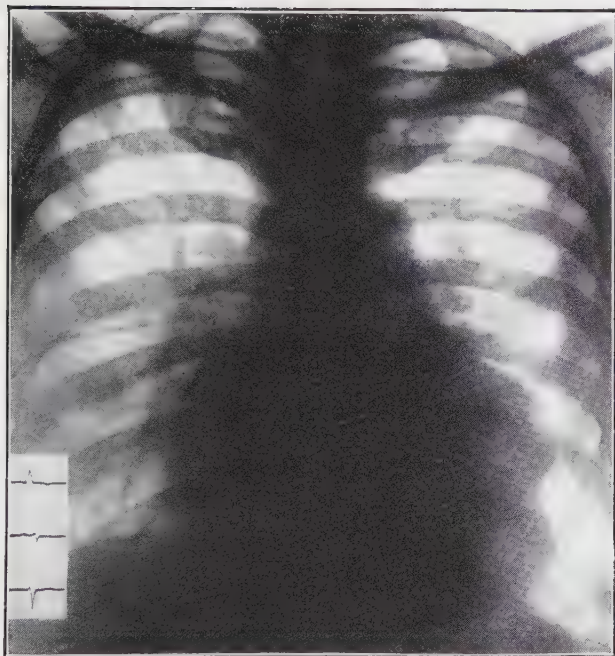


FIG. 53. — *Dilatation ectasique de l'infundibulum pulmonaire.*

Obs. M. PUD, 52 ans (Observation empruntée à la thèse de Pierre LAUBRY.)
Début, deux mois avant son entrée, par une crise dyspnéique intense, accompagnée de tachycardie sans la moindre réaction douloureuse. Avant cette première crise, aucun signe fonctionnel.

Antécédents : spécificité douteuse en 1915.

Eramen. — Malade émacié avec gros œdèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses.

Cœur : Assez nombreuses extra-systoles, gros souffle systolique rude, râpeux au niveau du 6^e espace intercostal gauche, irradiant dans l'aisselle. U.S. = 0,78. B.W. = négatif.

Electro : D₁ = onde Q₁, crochetage Q.R.S. D₂ — déflexion vers le bas, écrasement T₂. D₃ = onde Q₃. T₃ positif.

Autopsie : Infarctus du myocarde siégeant à la pointe. La saillie du bord gauche ne répond pas à un anévrysme, ainsi que le diagnostic en avait été porté pendant la vie, mais à une dilatation anévrysmale de l'infundibulum pulmonaire.

Radiographie en incidence frontale. — A la partie supérieure de l'arc ventriculaire gauche, on note une saillie très nette, à contours régulièrement arrondis. Cœur augmenté de volume, scissurite droite, élargissement des ombres hilaires.

f) Les anévrysmes des artères coronaires.

Un seul cas a été diagnostiqué radiologiquement par ELLINGER, en 1938. Chez un homme de 34 ans, il constata au niveau du bord droit une saillie bien limitée, absolument arquée, séparée du reste du cœur par un angle net. Elle

s'implantait à 3 cm au-dessous du pédicule vasculaire et s'étendait jusqu'au diaphragme. A l'intérieur de cette ombre, il existait des calcifications. A l'autopsie, on trouva une sclérose des coronaires et un anévrisme par rupture de la coronaire droite.

g) Les tumeurs du cœur.

Elles sont rares et il est exceptionnel que le diagnostic en soit fait *in vivo*. Primitives ou secondaires, elles peuvent atteindre le myocarde, l'endocarde ou le péricarde. MANDELSTAM, en 1923, réunit 123 cas, dans la littérature, dont 117 sont bénignes et 28 malignes. D'après RIBBERT, les tumeurs bénignes sont le plus souvent des papillomes, beaucoup plus rarement des myxomes. Les tumeurs malignes sont le plus souvent des sarcomes : GOLDSTEIN note 45 sarcomes, parmi les 154 cas de tumeurs primitives du cœur publiées.

1. Les tumeurs du myocarde.

Disséminées dans la paroi cardiaque, elles donnent peu de signes radiologiques. L'augmentation isolée et considérable d'une partie du cœur, combinée à l'absence de battements, pourrait les faire reconnaître. C'est ainsi que PAPP décrit un cas vérifié de sarcome de l'oreillette droite, remarquablement élargie et absolument immobile.

La déformation de la silhouette cardiaque est d'ailleurs inconstante dans les tumeurs (FETZGER).

Leur siège presque exclusif, au niveau de l'oreillette droite, rend le diagnostic facile avec l'anévrisme pariétal.

2. Les tumeurs intra-cardiaques.

Elles partent de l'endocarde et se traduiraient radiologiquement par l'élargissement d'une partie isolée du cœur, animée de battements très rapides et d'amplitude exagérée. Les changements dans les signes d'auscultation, suivant la

position couchée ou assise, signalée par PAWLOWSKI, sont d'une valeur discutable.

Enfin, ces tumeurs cardiaques s'accompagnent, en général, d'un gros épanchement hémorragique du péricarde, qui rend impossible le diagnostic radiologique.

3. *Les tumeurs du péricarde.*

Parmi les tumeurs bénignes, on a décrit des fibromes, des lipomes, des angiomes polypoides. Toutes ces néoformations sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie; elles ne donnent aucun signe, ni clinique ni radiologique.

Dans le groupe des tumeurs malignes, les sarcomes sont beaucoup plus fréquents que les épithéliomas. Ces sarcomes produisent souvent l'infiltration diffuse des feuillets péricardiques. Parfois, ils constituent une ou plusieurs tumeurs globuleuses. Dans un cas de sarcome du feuillet antérieur du péricarde, décrit par SHÖPPLER, il existait une tumeur grosse comme une tête d'enfant qui venait du feuillet antérieur du péricarde.

Ces tumeurs siègent le plus souvent du côté droit et s'accompagnent d'épanchement hémorragique du péricarde; aussi leur diagnostic se discute-t-il peu avec celui d'un anévrisme pariétal. Un bon signe radiologique de tumeur du péricarde serait l'existence *d'un espace clair* entre la tumeur et le myocarde. Cet espace clair est bien mis en évidence par une tomographie.

Ces tumeurs sont animées de battements transmis, mais se déplacent aussi plus ou moins avec les mouvements respiratoires.

4. *Les épithéliomas du péricarde.*

Ils sont beaucoup plus rares. La plupart des cas décrits (GUARNERI, FORSTER, DIETRICH...) siègent au niveau de l'oreillette droite et constituent des tumeurs uniques ou multiples, du volume d'un œuf. Leur siège permet alors de les différencier d'un anévrisme pariétal. Pourtant, dans un cas récent de SCOTT et MOORE, il existe au niveau du ventri-

cule gauche, une voussure simulant en tous points un anévrisme pariétal, par sa forme, son siège, son expansion systolique. L'autopsie découvrit une tumeur très maligne venant de l'endothélium péricardique et envahissant le myocarde. La destruction du myocarde expliquait, sans doute, la pulsation paradoxale.

5. *Les tumeurs secondaires.*

Dans la majorité des cas (56 %), ce sont des métastases de cancer bronchique.

Peu de cas sont diagnostiqués pendant la vie; SMITH, DONALD, en 1937, en trouvent seulement cinq observations et en apportent deux nouvelles.

L'élargissement isolé d'un segment du cœur, associé à un frottement péricardique, pourrait y faire penser. Ces tumeurs siègent habituellement à droite. Lorsqu'elles sont secondaires à un cancer bronchique, il est difficile de dissocier l'ombre de la tumeur primitive de celle de la métastase cardiaque. Dans le service du Professeur MOREAU, nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un exemple.

h) Les diverticules du péricarde.

Ils apparaissent lorsqu'il existe congénitalement un développement anormal du péricarde; celui-ci ne peut s'accoler complètement au cœur et, dans la poche ainsi formée, se produit un exsudat chronique.

Ces diverticules siègent en un point quelconque du cœur, mais ils se développent de préférence près de l'oreillette droite ou à la naissance de l'aorte.

Le premier cas de diverticule publié, fut observé radiologiquement par LENK, qui hésita entre une tumeur du péricarde et un anévrisme pariétal.

Les diverticules du péricarde se divisent en deux groupes :

1° Les diverticules situés au niveau du bord droit du cœur se présentent comme une ombre hémisphérique, à base

large, qui se détache nettement de la partie inférieure de l'arc auriculaire droit, avec pulsations transmises de l'oreillette. En transverse, le diverticule apparaît à l'intérieur de celle-ci comme un épaississement en forme de cerele.

2° Les diverticules localisés à la naissance de l'aorte présentent des pulsations transmises avec parfois limite anguleuse. KIENBÖCK pense que cet aspect angulaire, vient de la présence des grosses bronches.

Le signe le plus caractéristique des diverticules du péricarde serait *leur changement d'aspect suivant la respiration*; ils s'allongent en inspiration et deviennent plus larges en expiration. Ce signe est plus facile à constater lorsque le malade est examiné en decubitus dorsal. Les diverticules du péricarde peuvent n'entraîner aucun trouble fonctionnel et être découverts par hasard. LAUBRY et HEIM DE BALSAC en ont rapporté récemment un cas, ainsi que LENÈGRE.

i) Les kystes du péricarde.

Ils sont tout différents des diverticules par leur origine acquise et leur pronostic grave. Ils sont en effet secondaires. GROEDEL a signalé un kyste du péricarde siégeant au niveau du bord droit, ayant en OAG la forme d'une poire nettement limitée, faisant corps avec l'ombre cardiaque et se séparant de celle-ci à son bord inférieur. Ce kyste était dû à la métastase dans le feuillet antérieur du péricarde d'un néoplasme du rectum, ayant d'ailleurs essaimé dans le foie et les bronches.

Tous ces épanchements localisés du péricarde sont faciles à distinguer des anévrismes pariétaux : par leur siège à droite, par leur variabilité de forme avec les mouvements respiratoires.

j) Les hypertrophies localisées du myocarde.

Elles ont pu simuler un anévrisme pariétal. CHRISTIAN et FRICK ont rapporté un cas d'anévrisme pariétal siégeant au niveau de la pointe, méconnu *in vivo*, alors que l'hyper-

trophie cardiaque, *sus-jacente à l'anévrisme*, avait été prise à tort pour ce dernier. C'est dire que l'existence d'une déformation du contour de l'ombre cardiaque ne suffit pas à porter le diagnostic d'anévrisme pariétal, mais que ce signe n'a de valeur qu'en association avec les autres caractères radiologiques de l'anévrisme. Ainsi, dans le cas de CHRISTIAN et FRICK, le type de pulsation n'était pas celui d'un anévrisme pariétal, puisqu'ils ont constaté une rétraction nettement systolique d'amplitude exagérée.

Une saillie du myocarde, observée dans une symphyse péricardique respectant la pointe, a pu être confondue avec un anévrisme. La pointe semblait herniée hors du sac péricardique (MENTL).

k) Les autres anévrismes du myocarde.

Tous les anévrismes cardiaques ne sont pas dus à une thrombose coronarienne.

Selon GHERADINI, tous les facteurs qui changent la structure et la nutrition d'une partie circonscrite du cœur, peuvent déterminer le développement d'un anévrisme, puisque l'enveloppe musculaire est remplacée par du tissu conjonctif qui ne se contracte pas. Ainsi, on peut observer des anévrismes cardiaques dans les *ulcérations endocarditiques* profondes, envahissant l'épaisseur de la paroi musculaire. Les anévrismes cardiaques *traumatiques*, exceptionnels, ont été décrits par BIANCHINI après blessure par balle de schrapnell. ROMULO et SILVO décrivent un anévrisme cardiaque par myocardite interstitielle, sans thrombose coronarienne.

Les anévrismes syphilitiques sont consécutifs à des gommes du myocarde. A.-L. BRAUNSTEIN et J.-B. BOSS en trouvèrent, en 1940, 19 cas rapportés dans la littérature. Ils publièrent l'observation d'un anévrisme du septum consécutif à des gommes multiples, chez un malade qui présentait une tachycardie nodale. La syphilis peut être exclusivement localisée au cœur, d'où la difficulté du diagnostic.

Toutes ces causes d'erreur montrent qu'avant de poser un diagnostic d'anévrisme pariétal on devra regrouper tous

les signes radiologiques et les confronter aux signes cliniques et électrocardiographiques.

PARKINSON considère comme signes radiologiques principaux :

1° L'élargissement du ventricule gauche, avec déformation de son contour.

2° La saillie localisée, inséparable de l'ombre cardiaque;

3° Les pulsations anormales ou absentes dans la zone anévrismale;

4° L'existence d'adhérences entre le cœur, la paroi thoracique et le diaphragme.

5° Les calcifications de la paroi du sac ou de son contenu.

Parmi les signes cliniques on retiendra surtout les antécédents de thrombose coronarienne. L'anévrisme s'observe, en moyenne, 17 mois 1/2 après l'infarctus. Les délais extrêmes sont 3 mois et 7 ans, bien que des anévrismes cardiaques apparaissant une à deux semaines après l'occlusion coronarienne soient rapportés par SHOOKOFF et DOUGLAS.

Parmi les signes physiques décrits par AUBERTIN et LEREBOUTLET (augmentation de l'aire de matité cardiaque, augmentation de la pulsation précordiale, ne coïncidant pas avec le choc de la pointe, murmure systolique à la pointe, frottement péricardique), beaucoup sont inconstants.

Les signes d'auscultation sont également variables, selon l'état du myocarde. La pulsation anormale, distincte du choc de la pointe, ne s'observe que dans certains anévrismes jeunes dont la paroi est assez souple pour se distendre à chaque systole.

DIAGNOSTIC DES CALCIFICATIONS DES ARTÈRES CORONAIRES

Le diagnostic d'une calcification coronarienne est un diagnostic d'exception, même lorsqu'on la recherche avec un appareillage bien au point et une technique parfaite. Avant de l'admettre, il faut discuter et écarter les calcifications extra et intra-cardiaques d'autre nature.

I. — CALCIFICATIONS EXTRA-CARDIAQUES

Quelle que soit l'incidence, des ombres très petites, nombreuses, souvent animées de battements, se projettent dans l'aire cardiaque. Il s'agit soit de cartilages costaux, qui s'immobilisent en apnée, soit d'ombres ganglionnaires, soit de taches pulmonaires ou d'ombres scissurales. Si ces calcifications sont voisines du cœur, elles sont animées de battements transmis. Le diagnostic n'en est possible qu'en combinant les examens radioscopiques et radiographiques.

RADIOSCOPIE

On observe le déplacement de l'ombre en tournant le malade derrière l'écran. Il peut être difficile de la dissocier du contour cardiaque. On apprécie son siège antérieur ou postérieur; en effet, tout ce qui est situé en avant du plan de rotation suit le sens de celle-ci; ce qui est situé en arrière suit le sens inverse. Toutefois, il est difficile de suivre l'image calcifiée pendant la rotation, surtout à cause de la colonne vertébrale.

RADIOGRAPHIE

La radiographie doit toujours être faite après examen radioscopique. Lorsqu'on ne possède qu'une radiographie,

on est souvent très embarrassé pour diagnostiquer les calcifications multiples qui se projettent sur l'aire cardiaque. Mais, ici encore, le mouvement de l'ombre, qui est le caractère le plus frappant du point de vue radioscopique, aide au diagnostic. En effet, les bords de toute calcification intra-cardiaque ou juxta-cardiaque sont flous; l'image en paraît imprécise, tandis que les ombres d'origine pariétale ou costale sont fixes, à contours nets. Ceci du moins sur les radiographies faites avec la technique courante, car avec les radiographies instantanées (au 2/100^e ou 3/100^e de seconde) on obtient une image nette des calcifications intra-cardiaques. Les appareils dont nous disposons actuellement ne nous permettent pas cette rapidité de temps de pose.

Nous rappellerons brièvement les signes distinctifs des calcifications extra-cardiaques les plus courants.

1° *Les cartilages costaux calcifiés* sont en général faciles à distinguer du fait de leur trajet, de leur multiplicité, de la netteté de leurs contours, de leur aspect en chapelet à contours irréguliers. Mais leur disposition est parfois si spéciale qu'on peut hésiter un instant.

2° *Les vaisseaux de la paroi* (mammaires internes, vaisseaux intercostaux, rameaux perforants) se calcifient de façon absolument exceptionnelle. Ils présenteraient l'aspect de toute calcification artérielle, mais leur trajet est différent de celui des artères coronaires.

3° *Les parois bronchiques calcifiées* s'observent assez souvent à travers l'ombre cardiaque, mais ne sont pas aussi denses ni aussi opaques que les coronaires et ont un trajet différent.

4° *Les ganglions calcifiés, les nodules du poumon ou du médiastin* sont facilement distingués à la radioscopie et sur les clichés, car ils ont une forme ronde, nettement délimitée, et, sous une certaine incidence, ils se projettent en dehors de l'ombre cardiaque. Lorsqu'ils adhèrent au péricarde, ils sont animés de battements transmis.

5° *Les images de scissures inter-lobaires* peuvent aussi se projeter dans l'ombre cardiaque. Il suffit de tourner le malade derrière l'écran pour en faire le diagnostic.

La multiplicité de ces calcifications extra-cardiaques prouve la nécessité d'un bon examen radioscopique, pratiqué dans différentes positions et en apnée, avant de poser un diagnostic qui est toujours difficile.

II. — CALCIFICATIONS INTRA-CARDIAQUES

SIMMONDS, en 1908, étudiant radiologiquement les calcifications intra-cardiaques sur les cœurs isolés, distingue : les calcifications musculaires, endocardiques, artérielles, péri-cardiques.

Une telle classification a surtout un intérêt anatomique. Du point de vue pratique, on discute : les calcifications du péricarde, des anévrysmes cardiaques, des thrombus cardiaques, des valvules mitrales et aortiques.

I. LES CALCIFICATIONS DU PÉRICARDE

Quand tout le péricarde est calcifié, engainant le cœur, formant autour de lui un anneau, on ne saurait hésiter. La seule question qui se pose, dans ces péricardites constrictives, est l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Mais souvent, ces calcifications sont limitées, partielles, elles siègent de préférence à la face inférieure du ventricule droit, ainsi que dans la région du sulcus coronaire. KLASON a montré que cet endroit est leur siège de prédilection à cause de son immobilité relative. En effet, à la suite d'une péricardite séro-fibrineuse ou fibrineuse, les masses de fibrine s'assemblent là où le mouvement du cœur est le moins important. De telles substances mortes ont une tendance marquée à calcifier. C'est à cause de la fréquence des calcifications péricardiques qu'ASSMANN, dans son Traité, se montre très sceptique sur les prétendues calcifications coronaires, découvertes chez le vivant et non vérifiées par l'autopsie.

BELOT, DUCHAMP et BELIN, dans une communication à la Société de Radiologie, insistent sur la topographie de ces calcifications péricardiques, qui coïncide avec celle des troncs coronaires. Lorsqu'on observe une calcification dans la région du sulcus coronaire, il faut avec une technique spéciale, rechercher si elle ne s'étend pas sur la face antérieure du ventricule, en forme de réseau (aspect « en châle » de WEILL).

Les calcifications du péricarde ont donc pour caractère, non seulement d'être parallèles au contour de l'ombre cardiaque, mais aussi de présenter des ramifications, des prolongements. Ces images *en forme de réseau* demandent à être recherchées avec soin. GROEDEL, qui, le premier en 1911, décrit une calcification péricardique, n'observe dans un premier temps que des calcifications siégeant à la partie gauche de l'ombre cardiaque, à la limite de l'oreillette et du ventricule. L'année suivante, un cliché lui montre que la calcification s'étend en réseau sur la partie voisine du ventricule gauche.

Un fait remarquable est *l'intégrité de la pointe* (BERK), alors que, dans les anévrismes cardiaques, on note des calcifications encapsulant la région apexienne.

On doit aussi explorer la face inférieure du ventricule droit, en se plaçant en OAD avec le rayon central dirigé obliquement vers les pieds.

Quant au mouvement de l'ombre, il est, en général, minime; tout au plus peut-on parler de pulsatilité, et c'est sans doute pour cela que ces calcifications extra-cardiaques ont été les premières à être diagnostiquées radiologiquement chez le vivant, avant les images valvulaires et coronariennes.

Les signes cliniques peuvent aider au diagnostic, quand est réalisé le tableau de la péricardite pseudo-cirrhotique; mais, souvent, ces calcifications, limitées aux zones peu mobiles du cœur, n'entraînent aucun trouble.

La coexistence des calcifications péricardiques et coronariennes peut d'ailleurs s'observer.

2. LES CALCIFICATIONS PARIÉTALES DES ANÉVRISMES CARDIAQUES

Nous avons vu que ces calcifications sont un des signes radiologiques importants des anévrismes du cœur. Leur localisation les différencie facilement des calcifications coronaires. En effet, elles doublent la saillie anévrysmale. (fig. 37 et 39). Leur siège est, bien entendu, le même que celui de l'anévrisme, c'est-à-dire, de préférence la pointe ou la partie inférieure du bord gauche. Ils sont donc situés très en dehors du rameau descendant antérieur. Mais la coexistence de calcifications des coronaires et d'anévrisme cardiaque a été observée (LENK).

3. LES THROMBUS CARDIAQUES CALCIFIÉS

Quelques cas seulement de thrombus cardiaques calcifiés sont rapportés dans la littérature (SCHOLZ, BESSER et SCHILLING, HEEREN).

Ils siègent, le plus souvent, au niveau de l'oreillette gauche et se voient dans le rétrécissement mitral.

Ces calcifications sont rondes ou semi-lunaires, denses, nettement limitées. Elles sont plus larges que les calcifications des valvules. Elles sont surtout nettes en OAD, où elles apparaissent presque circulaires, tout près de la paroi antérieure du cœur. A l'intérieur de l'anneau de calcification, on reconnaît parfois des images en flocons.

Enfin, les thrombus s'accompagnent de signes cliniques et radiologiques de rétrécissement mitral. Le thrombus lui-même peut avoir une symptomatologie spéciale. BESSER et SCHILLING ont décrit des troubles graves : sensations de constriction cardiaque, douleurs, vertiges. Ces signes sont inconstants et leur absence, contrastant avec l'aspect radiologique typique, suffit à prouver, d'après HEEREN, qu'il s'agit d'un thrombus fixé. Le thrombus fixé est d'ailleurs reconnu radiologiquement lorsque l'anneau de calcification est interrompu en un point qui indique son attache à la paroi cardiaque.

4. LES CALCIFICATIONS DE L'ANNEAU MITRAL ET DES VALVULES MITRALES

Les calcifications de l'anneau se présentent dans des conditions toutes différentes de celles des valvules. Les calcifications de l'anneau se voient, en effet, chez les gens âgés artérioscléreux et, fréquemment, sans manifestation clinique propre. Les valvules, au contraire, se calcifient dans les endocardites mitrales évoluant depuis longtemps. On les observe chez des gens plus jeunes, ayant des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, et les manifestations cliniques d'une lésion mitrale plus ou moins compensée.

a) **Le diagnostic de siège** se pose de la même façon dans les deux cas.

De face, l'orifice mitral est recherché sur une ligne oblique, partant du bord gauche et faisant un angle de 45° avec l'horizontale. Il se projette sur le bord gauche de la colonne vertébrale, caché en totalité ou en partie dans l'ombre de celle-ci (fig. 54, 55, et 56).

En OAD. — Son siège est à peu près à mi-chemin des contours antérieur et postérieur de l'ombre cardiaque. Cette position est la meilleure pour apercevoir une calcification valvulaire (fig. 57, 58 et 59).

En OAG. — L'orifice mitral se projette très en arrière, à 1/2 centimètre du contour postérieur de l'ombre cardiaque, parfois si près de lui qu'il peut être confondu avec une calcification péricardique (fig. 60 et 61).

Il est évident que le siège de l'anneau mitral varie suivant l'importance de la dilatation de l'oreillette gauche. Dans les cœurs fortement élargis, les valvules sont vues plus à gauche de la colonne vertébrale et assez près de la pointe; la plus grande partie de l'ombre cardiaque est formée par l'oreillette gauche très dilatée.

b) **La forme** est différente suivant qu'il s'agit de l'anneau ou des valvules.

Les calcifications de l'anneau, localisées à la partie postérieure de celui-ci, ont une forme plus ou moins arrondie,

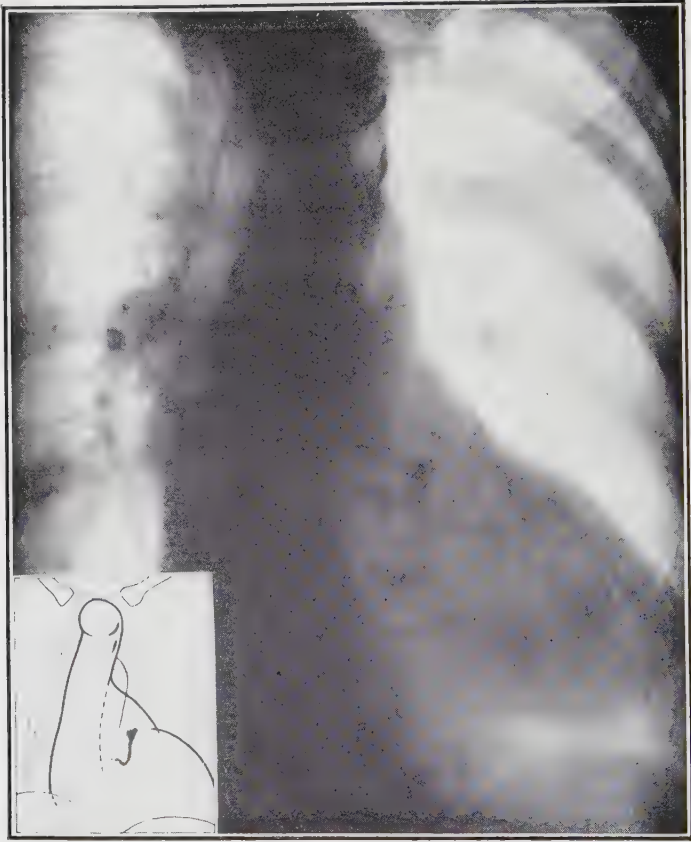


FIG. 54. — *Calcifications intra-cardiaques.*

(valvule mitrale et artère coronaire) chez une malade ayant une calcification massive de l'aorte abdominale et de la coronaire stomachique et un ulcère de la petite courbure gastrique.

Obs. DESO..., 75 ans. — Depuis 4 ans, angoisses nocturnes, sensation d'étouffement. Douleurs réveillées par les émotions, les mouvements des bras. Vertiges, amnésie progressive. Depuis 30 ans, troubles gastriques : crampes tardives, vomissements de bile. Pas de périodicité nette, mais la malade croit que ses douleurs sont toutes d'origine gastrique et distingue mal les troubles digestifs anciens des douleurs avec angoisse plus récentes.

Pas d'antécédents pathologiques. Trois grossesses, accouchements normaux, ménopause normale.

Le traitement médical de l'ulcère améliore les troubles gastriques et fait disparaître la niche (Dr HERNANDO); par contre le syndrome angineux est de plus en plus intense. La moindre émotion, l'effort, réveille des douleurs épigastriques irradiant dans le thorax et les bras, puis se généralisant.

En outre, douleurs lombaires violentes expliquées sans doute par la dilatation ectasique de l'aorte abdominale.

Cœur. — Gros souffle systolique très rude à irradiation axillaire, rythme régulier. Tension artérielle 25-12. Artères périphériques indurées.

Numération globulaire. — G. R. : 3.600.000. Glycémie : 0,95. Cholestérol : 1,80. Urée : 0,50. Calcémie : 0,118.

Radiographie en incidence frontale (cliché J. Garcia CALDERON, service LEDOUX-LEBARD). — Montre la calcification de l'anneau mitral, située immédiatement à gauche de l'ombre vertébrale. Calcifications au niveau de la crosse aortique et de l'aorte descendante.

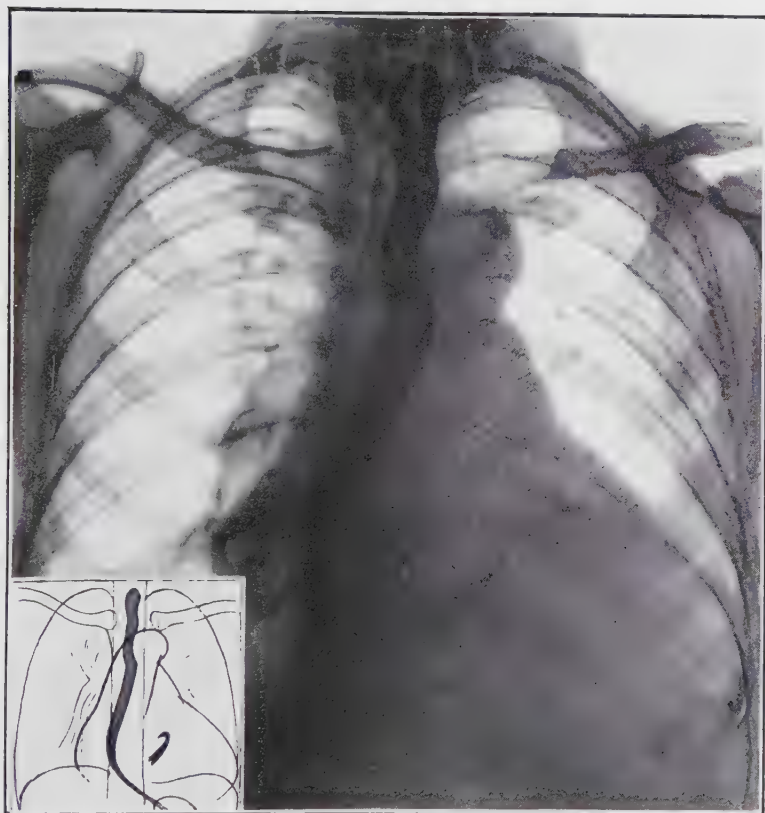


FIG. 55. — *Calcification de l'anneau de la mitrale.*

(Malade du service du Professeur MOREAU.)

Obs. VAL..., 70 ans. — Entrée d'urgence pour une crise d'œdème aigu du poumon. Début des troubles, en 1939, par des vomissements, de la dyspnée qui augmente très vite et devient continue et intolérable.

Antécédents : N'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, rien à signaler.

Cœur. — Pas de frémissement. Souffle systolique peu intense irradiant dans l'aisselle. Eclat du premier bruit. Quelques extra-systoles.

T. A. = 15-12 lors de sa crise, 16-9 quelques jours plus tard. Cholestérol 1,10 ‰. Glycémie 1,12 ‰. Calcémie 93 mmg. Us. 0,25. B. W. négatif.

Téléradiographie en incidence frontale montrant la calcification de l'anneau de la mitrale, de forme anguleuse, située à gauche de l'ombre de la colonne vertébrale.

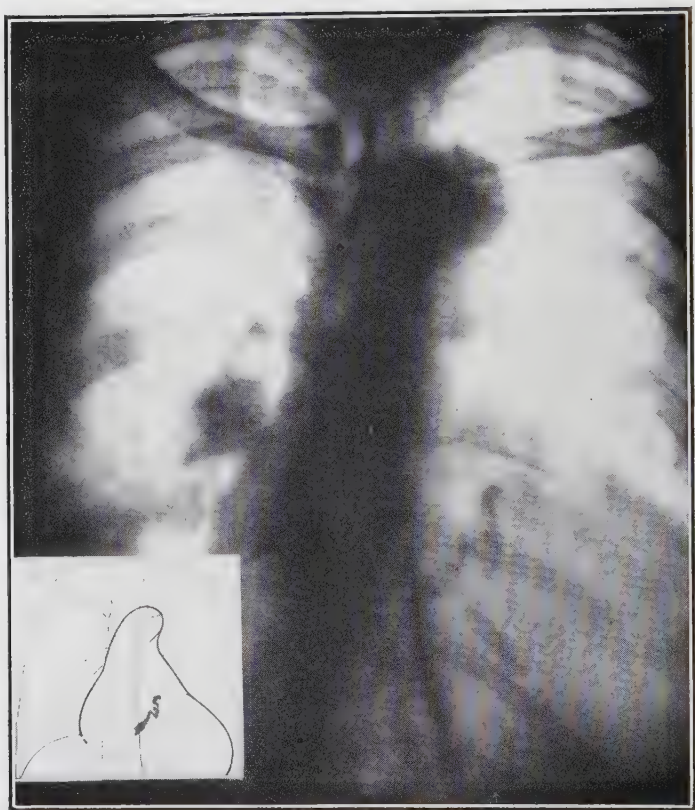


FIG. 56.

Obs. VAL... — Radiographie prise à 75 cm., montrant mieux la forme de la calcification.

décrite suivant les observations : en croissant (fig. 61, 62) en U, en V, en J (fig. 54), en crochet. D'après les dimensions de celui-ci, on peut apprécier, dans une certaine mesure, le degré du rétrécissement de l'orifice mitral.

La structure de ces calcifications n'est pas homogène, mais granitée, et peut montrer par endroits des flocons plus denses.

Les calcifications des valvules ont une forme qui reproduit en partic celle de la valvule. Elles se différencient des calci-

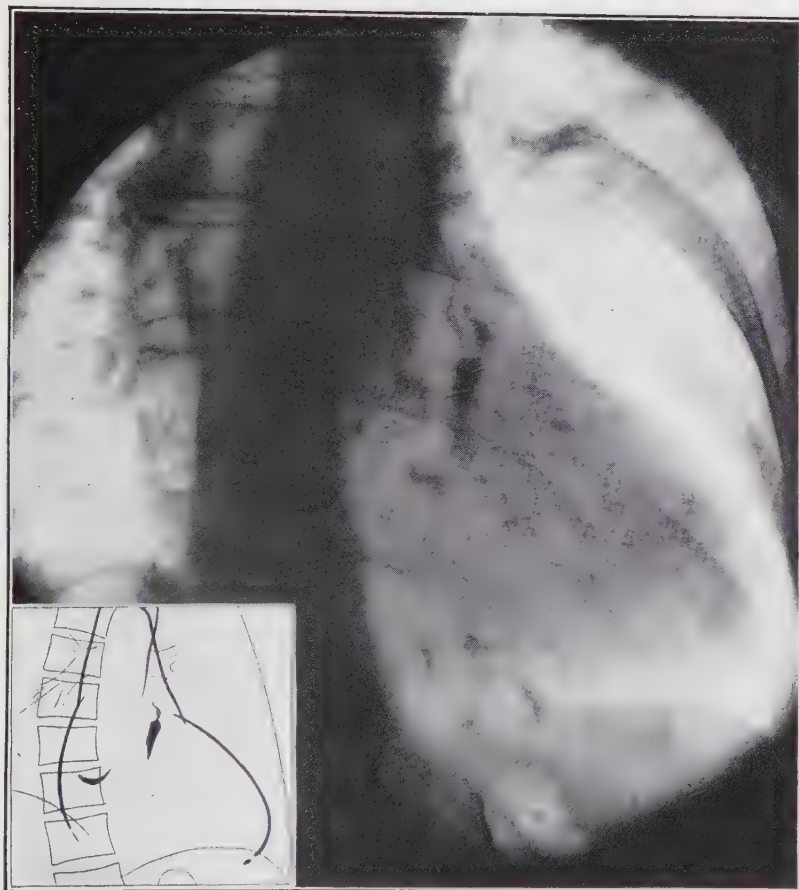


FIG. 57.

Obs. DESES... (Cliché J. Garcia CALDÉRON, service LEDOUN-LEBARD). — Radiographie prise en légère obliquité antérieure droite.

L'anneau calcifié, à gauche de l'ombre de la colonne vertébrale, est vu dans un plan presque sagittal et il présente une forme angulaire.

fications de l'anneau par leur aspect en lame ou en plateau, par leurs contours irréguliers et leur surface inégale.

c) **Le mouvement.** — Toutes ces calcifications, qu'elles intéressent l'anneau ou les valvules, suivent le mouvement



FIG. 58.

Obs. DESES... (Cliché J. Garcia CALDERON, service LEDOUX-LEBARD. — *Radio-graphie en OAD, plus accusée.*

On voit la situation médiane de l'orifice mitral ainsi que les calcifications de la crosse aortique et la déviation œsophagienne.

d'abaissement du plancher auriculo-ventriculaire au moment de la systole. C'est précisément cette mobilité spéciale qui les fait reconnaître.

Les valves mitrales se déplacent vers le bas, puis vers la gauche, et retournent obliquement à leur position de départ. Leur trajet est donc triangulaire. On leur décrit aussi un mouvement elliptique; l'axe de l'ellipse est dirigé en bas, en avant et à gauche. Ce mouvement est beaucoup plus accentué que celui du bord gauche. Il prend toute son amplitude en OAD, position dans laquelle le plan du sillon

auriculo-ventriculaire est parallèle à l'écran. Il est plus étendu pour les valvules que pour l'anneau. Les pulsations se font sur une étendue de 3 à 4 cm. Dans les calcifications valvulaires, on observe parfois plusieurs ombres se mouvant indépendamment les unes des autres.



FIG. 59.

Obs. VAL... — Radiographie en incidence OAD, montrant la situation médiane de l'orifice mitral, sa forme arrondie. L'anneau se continue en avant par des cartilages costaux qui ont une limite nette, alors que celle de l'anneau est floue.

WOLFERTH et MARGOLIÈS ont essayé d'enregistrer ces mouvements par la kymographie. Ils placent la fente du kymographe à mi-distance entre la masse calcifiée et la pointe. Ils enregistrent ainsi en même temps les mouvements

de ces deux points. Sur ces tracés on voit : tout au début de la systole, l'anneau calcifié s'abaisser brusquement vers la pointe; en même temps, le mouvement d'ascension de la pointe vers la base commence. Ce mouvement de l'anneau



FIG. 60.

Obs. DESES... (Cliché J. Garcia CALDERON, service LEDOUX-LEBARD). — Radiographie en OAG.

Montre la situation postérieure de l'orifice mitral et sa forme en U ouvert en avant et en bas. En outre, calcification péricardique le long de la face postérieure de l'ombre cardiaque, calcification de l'aorte thoracique. En avant de la calcification de la mitrale, on aperçoit une ombre calcifiée, indépendante de celle-ci, qui doit appartenir à une calcification coronarienne.

est beaucoup plus étendu que celui du bord gauche. Les calcifications des valvules mitrales objectivent un phénomène physiologique important : l'abaissement de l'orifice mitral, qui participe activement au remplissage et à l'évacuation des oreillettes. Ceci explique comment certains cœurs, en

apparence immobiles, ont un remplissage presque normal.

Enfin, d'après l'étendue du mouvement, on peut apprécier dans une certaine mesure l'état fonctionnel du cœur. La calcification, par son importance même, peut en gêner le fonctionnement.



FIG. 61.

Obs. VAL... — Radiographie en incidence OAG ; l'anneau mitral est plus postérieur que sous l'incidence précédente. Il a approximativement une forme en C.

d) **Les signes associés.** — Ils sont très différents suivant qu'il s'agit d'une calcification de valvulite rhumatismale ou d'une sclérose de l'anneau fibreux.

Dans le premier cas, les signes de valvulite rhumatismale sont évidents, tant à l'examen clinique que sur le cliché, sans qu'il y ait de rapport entre le degré de calci-

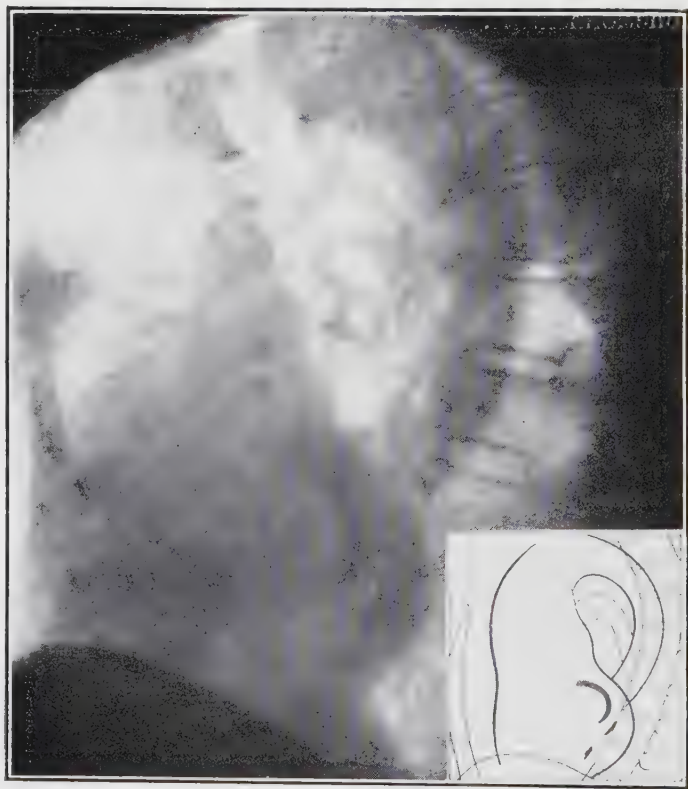


FIG. 62.

Obs. DESES... (Cliché J. García CALDERÓN, service LEDOUX-LEBARD). — *Radio-graphie en transverse gauche. On voit les calcifications de l'aorte thoracique et la forme arrondie de l'orifice mitral.*

fication et l'importance de la lésion. Bien que ces calcifications s'observent chez des gens relativement jeunes, il existe une certaine relation entre le degré de calcification et l'âge du malade. Ainsi, les calcifications valvulaires sont exceptionnelles avant l'âge de 20 ans. Quant aux coronarites associées à une calcification de la mitrale, on ne les observe qu'après 30 ans.

Les calcifications de l'anneau fibreux peuvent, au contraire, ne donner que peu de troubles. Chez neuf malades atteints de calcification de la mitrale, EPSTEIN note trois fois l'existence d'un souffle systolique et, dans deux cas seulement, quelques signes de décompensation. La calcifi-

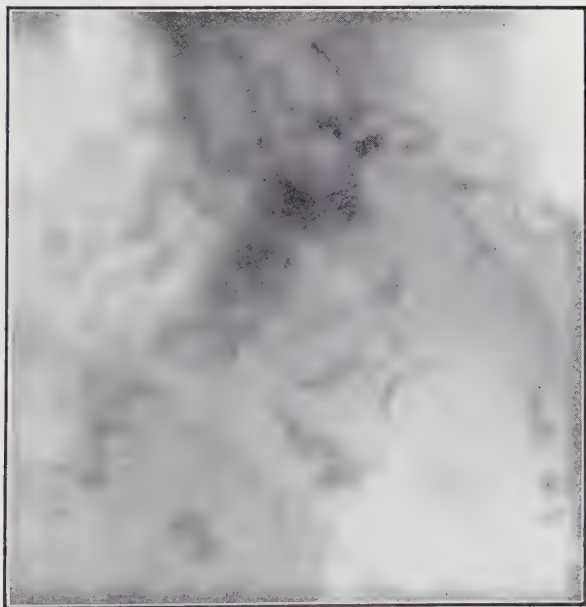


FIG. 63

Obs DESES. — Radiographie grandeur nature de la calcification de l'anneau de la mitrale. Son contour flou contraste avec la netteté des ombres des cartilages costaux. (Cliché J. GARCIA CALDERON, Service LEDOUX-LEBARD.)

cation de l'anneau ne se révèle en effet que dans deux circonstances : d'une part, lorsqu'elle empiète sur les valves de la mitrale et gêne son fonctionnement, d'autre part, lorsque la calcification s'étend dans le trigone fibreux droit, atteint le faisceau de His et détermine des troubles de conduction auriculo-ventriculaire. L'extension aux sigmoïdes aortiques s'observe aussi, mais rarement. Il est au contraire assez fréquent que la calcification des sigmoïdes aortiques



FIG. 64.

Obs. VAL... — Cliché grandeur nature (cliché García CALDÉRON) montrant nettement la calcification à bords flous située à côté de l'ombre du sternum.

atteigne la valvule mitrale (4 fois sur 27 d'après EPSTEIN).

Les calcifications de l'anneau fibreux de la mitrale sont d'un diagnostic particulièrement difficile avec les calcifications coronariennes, en raison de leur aspect linéaire et de l'absence fréquente de déformation de la silhouette cardiaque. Cependant, on peut les reconnaître en analysant leur siège de face et dans les positions obliques antérieures.

De face, l'anneau mitral est beaucoup plus médian que le rameau descendant antérieur. En OAD, contrairement à la coronaire droite, il ne contourne pas l'ombre cardiaque, mais se trouve à la partie moyenne de celle-ci. En OAG, il est postérieur, mais son aspect diffère de celui de la circon-

flexe. Ainsi, dans ces trois positions, l'anneau mitral ne peut être confondu qu'avec une branche coronarienne différente : de face, avec la descendante antérieure, en OAD avec la tronc de la coronaire droite, en OAG avec la circonflexe. Il suffit donc de confronter les trois aspects pour arriver au diagnostic.

5. LES CALCIFICATIONS DU SQUELETTE FIBREUX

Elles sont rares en dehors de celles de l'anneau mitral. Le squelette fibreux, c'est-à-dire cette partie du tissu conjonctif qui s'interpose entre la musculature des oreillettes et celle des ventricules et qui sert de point d'attache à l'origine des gros vaisseaux, est particulièrement apte à se calcifier. Cette tendance est sans doute due à sa richesse en fibres collagènes et à sa pauvreté en noyaux. Ces calcifications se voient chez les gens âgés. Mais, en dehors de la partie postérieure de l'anneau fibreux de la mitrale, les calcifications sont rares. BAUMANN et NAUMANN en signalent cependant deux cas chez des malades présentant une dissociation auriculo-ventriculaire. Dans une observation concernant un homme de 55 ans, le foyer de calcification de la grosseur d'un haricot, situé dans la région de la base, se déplace largement lors de la systole en direction de la pointe. Dans un autre cas, chez une femme de 73 ans, ces mêmes auteurs observent un foyer de calcification de la grosseur d'un pois, situé dans la région de la base.

Les calcifications du septum seront facilement distinguées des calcifications coronariennes, non pas tant par leur siège et leur mouvement qu'en raison de leur forme arrondie, et étalée. Enfin, le diagnostic est souvent facilité par l'association d'une calcification de l'anneau fibreux de la mitrale.

6. CALCIFICATIONS DES VALVULES AORTIQUES.

Leur fréquence est bien connue. Dès 1676, RAYER décrit la « fusion osseuse » des valvules aortiques. CLAWSON, à l'autopsie de sujets ayant succombé à une lésion valvulaire, trouve la valvule aortique calcifiée dans 93 cas (36 %). Pour P. WHITE et Mc. GINN, la proportion serait de 1,8 % pour l'ensemble des autopsies, et 2,8 % dans les maladies cardio-vasculaires. Sans discuter l'étiologie de cette lésion, nous signalerons seulement la théorie de MÖNCKEBERG (1904) pour qui le processus relève de la dégénérescence de la média aortique. Pour CLAWSON, au contraire, seule une cause infectieuse serait en cause. D'autres se rallient à l'étiologie rhumatismale ou artérielle. En tous cas, le diagnostic radiologique s'appuie d'une part sur la forme, l'aspect, le mouvement de ces masses calcifiées, d'autre part sur les modifications de la silhouette cardiaque et les signes cliniques associés (fig. 65 à 72).

a) Diagnostic radiologique.

Le siège de l'orifice aortique sera repéré de la même façon que celui de l'orifice mitral :

a) *De face*, sur une ligne oblique, partant du bord gauche et faisant un angle de 45° avec l'horizontale, les sigmoïdes aortiques sont plus basses que la mitrale et plus à droite.

b) *En OAD*, elles se projettent à peu près dans la même zone que la mitrale, à la partie médiane de la masse cardiaque.

c) *En OAG*, elles sont plus antérieures, situées approximativement au tiers moyen de l'ombre cardiaque, alors que la mitrale est tout à fait postérieure.

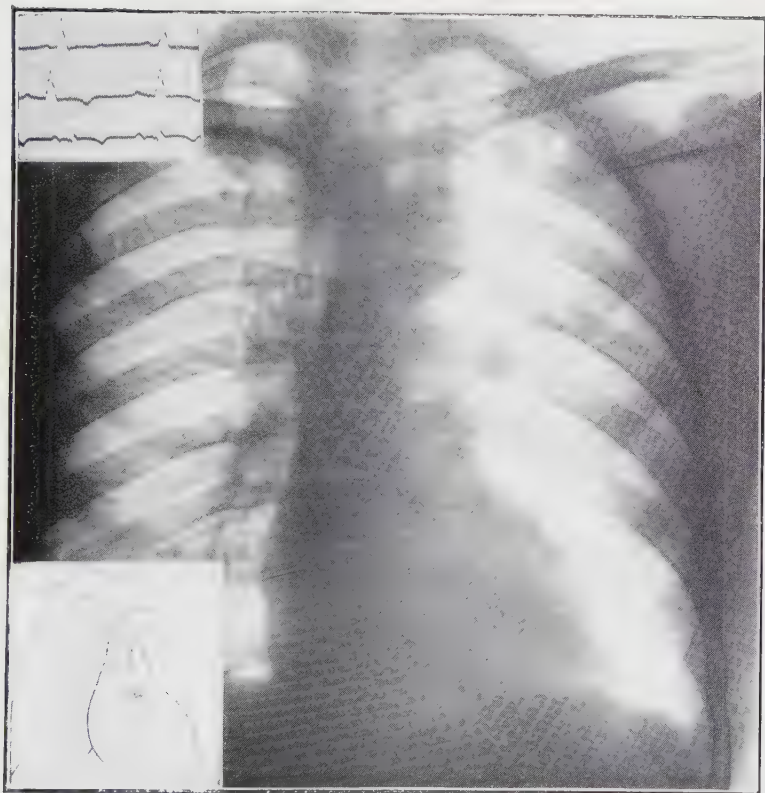


FIG. 65. — *Sténose aortique calcifiée.*

Obs. GA, 47 ans. — Depuis 11 ans, douleurs précordiales, dyspnée au moindre effort, palpitations rendant tout effort impossible; en outre, douleurs épigastriques avec vomissements.

Antécédents : Paludisme en 1920. Pas de R. A. A., pas de spécificité.

Cœur : Frémissement systolique de la base. Souffle systolique rude, intense, qui s'entend dans toute la région précordiale, perçu également dans le dos et au niveau des vaisseaux du cou. Souffle diastolique localisé à l'appendice xiphoïde. Galop. T. A. = 11-8. Cholestérol : 2,60 g. B. W. négatif. L. S. 0,25.

Radiographie estomac : Estomac normal (Dr Busy).

Electro : Complexes ventriculaires élargis, crochétés. T aplati en D₁, inversé en D₂ et D₃.

Radiographie incidence frontale (Cliché M. HEIM DE BALSAC). Image calcifiée, à gauche de l'ombre de la colonne vertébrale, en partie cachée dans l'ombre de celle-ci. Crosse aortique saillante. Convexité exagérée de l'arc ventriculaire gauche.

Leur mouvement semble moins ample que celui de la mitrale.
En effet, on sait que ces valvules se rapprochent, pendant la

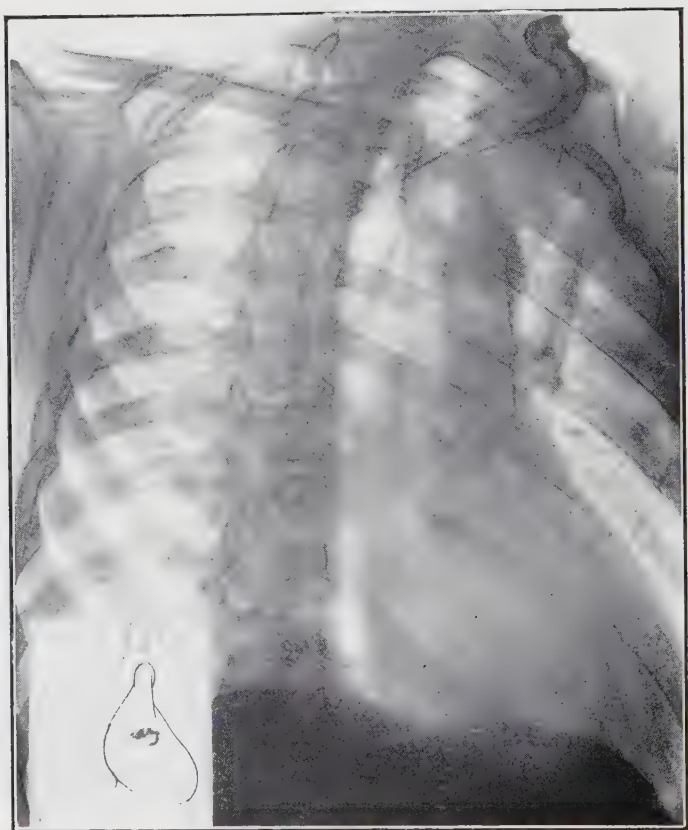


FIG. 66.

Obs. GA... — Radiographie incidence oblique antérieure droite (Cliché M. HEIM DE BALSAC). L'ombre calcifiée, à contour irrégulier, apparaît à la partie médiane du cœur.

systole, de la pointe du cœur; ce déplacement est en opposition avec le mouvement propre des valvules. Aussi, parle-t-on en général, seulement de mouvement « dansant » pour les sigmoïdes aortiques. SPARKS et EVANS décrivent un mouvement *pendulaire*. L'extrémité supérieure de la calcification étant presque immobile, l'extrémité inférieure oscille de 1 cm à chaque pulsation. Le mouvement serait

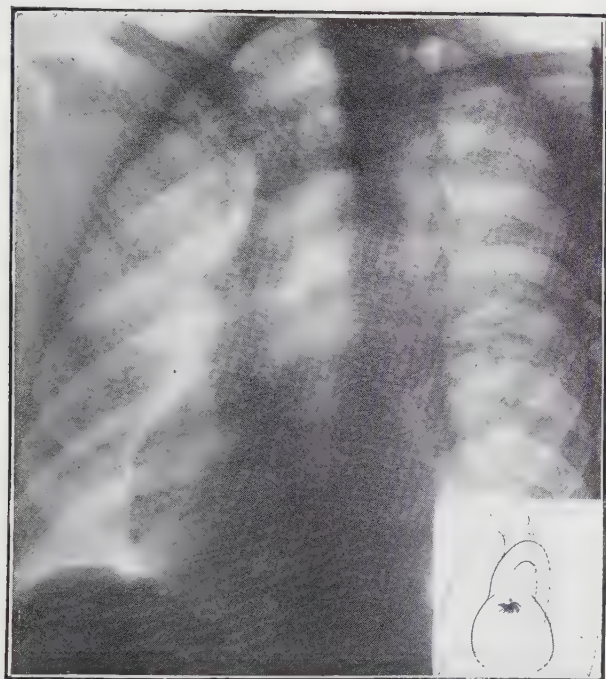


FIG. 67.

Obs. GA... — Radiographie en incidence OAG (Cliché M. HEIM DE BALSAC)
Ombre calcifiée située au-dessous de l'ombre de l'aorte ascendante, augmentation de volume du V. G.

dirigé en arrière et vers la droite du malade. De même que pour les valvules mitrales, la plus grande amplitude est trouvée en OAD.

Leur forme est variable, mais il est rare qu'elle constitue un anneau. Pourtant, le premier cas diagnostiqué radiologiquement, présentait cet aspect. En général, il s'agit de masses calcifiées irrégulières en forme de « flocons » ou de « choux-fleurs ». Cet aspect en nodules a fait émettre à DRY et WILLIUS, l'hypothèse d'un processus d'ossification dans des végétations inflammatoires, processus qui présenterait le stade de guérison d'une endocardite bactérienne

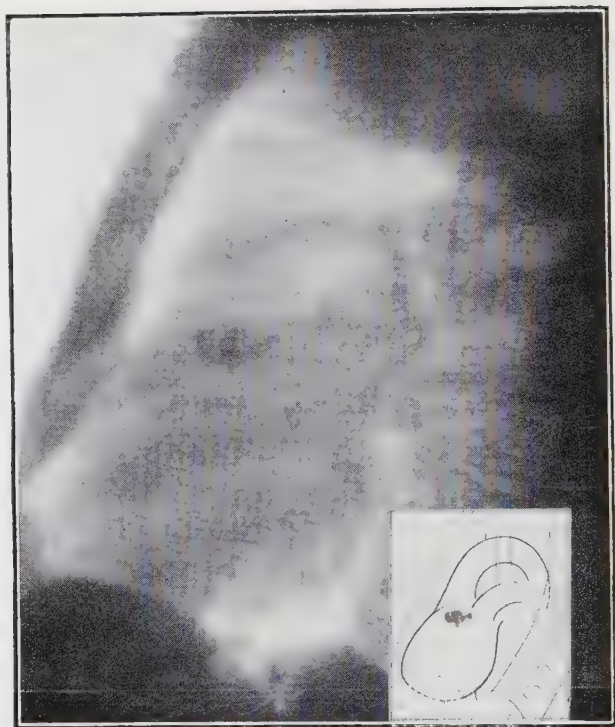


FIG. 63.

Obs. GA... — Radiographie en incidence transverse gauche (Cliché M. HEIM DE BALSAC). Calcification visible dans le tiers antérieur, de l'ombre cardiaque au-dessous de l'aorte ascendante.

subaigue. L'infection rhumatismale est retrouvée seulement dans 22 % des cas par ces auteurs.

b) Les signes associés.

Lorsqu'il existe une sténose, le cœur est très volumineux. Les cœurs les plus lourds auraient été observés dans la sténose aortique calcifiée. L'hypertrophie porte, bien entendu, sur le ventricule gauche et s'explique facilement. En raison de cette hypertrophie, les signes de décompensation sont



FIG. 62.

Obs. GA... — Radiographie du cœur isolé après injection des coronaires (Cliché M. HEIM DE BALSAC). La masse calcifiée des sigmoïdes aortiques est située entre les deux artères coronaires. Réseau coronarien anormalement développé dans le territoire de la coronaire gauche. Trajet irrégulier et sinueux de la descendante antérieure (le cliché a été inversé, la coronaire gauche est ici à droite).

tardifs. Par la clinique, on pourrait soupçonner dans certains cas, le diagnostic de sténose aortique calcifiée (CRISTIAN), en raison de :

- La prédominance chez l'homme.
- L'existence d'un souffle et d'un thrill systoliques, particulièrement rudes tous les deux.

L'intégrité de l'aorte thoracique est habituelle, et l'absence d'étiologie syphilitique est remarquable. Celle-ci atteint en



FIG. 70. — *Calcification des sigmoïdes aortiques et d'une artère coronaire.*

Obs. SOULIOT, 63 ans. — Depuis trois ans : douleurs d'effort à la base de l'hémi-thorax gauche et dyspnée, fatigue progressive, baisse de l'acuité visuelle, amnésie progressive.

Cœur : double souffle de la base, rythme régulier. Pas de frémissement. *Artères périphériques* indurées, mais pédieuses battantes. *T. A.* : 18-12.

Electro-cardiogramme : déviation gauche de l'axe électrique, pas d'altération des ondes rapides.

Radiographie en incidence OAD (Cliché Garcia CALDÉRON, Service LEDOUX-LEBARD). Ombre calcifiée intra-cardiaque, probablement celle d'une sigmoïde aortique.

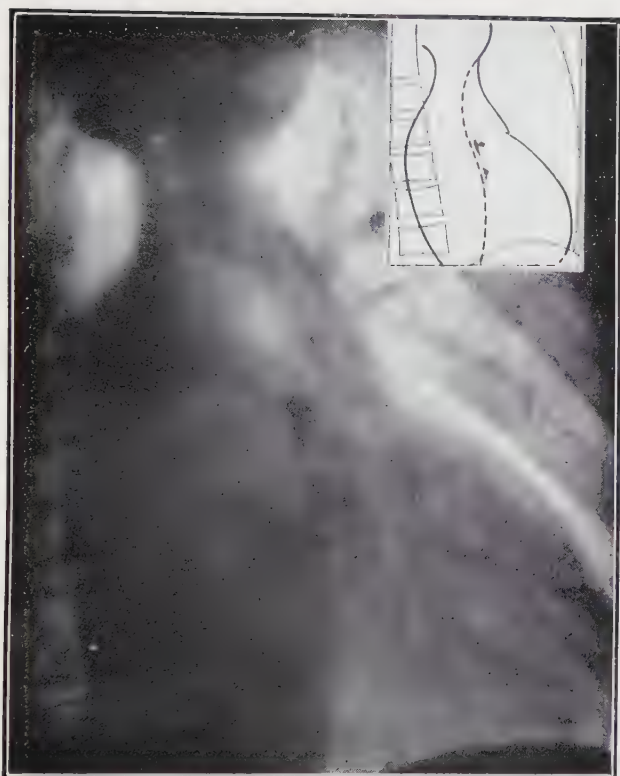


FIG. 71.

Obs. SOUL. (Cliché Garcia CALDERON, Service LEDOUX-LEBARD).

Radiographie en incidence OAD moins marquée. On aperçoit la calcification d'une sigmoïde aortique située dans un plan sagittal, et une ombre linéaire qui lui fait suite, nettement indépendante de celle-ci par sa forme et son mouvement (interprétée comme étant l'artère inter-ventriculaire antérieure).

effet la média du vaisseau et produit plus souvent la dilatation de l'orifice que la sténose. Quant à l'étiologie artério-sclérotique, elle est discutée.

L'électrocardiogramme décèle habituellement la déviation gauche de l'axe électrique.

Fréquemment les coronaires sont touchées et OSLER avait souvent constaté des douleurs angineuses chez ces

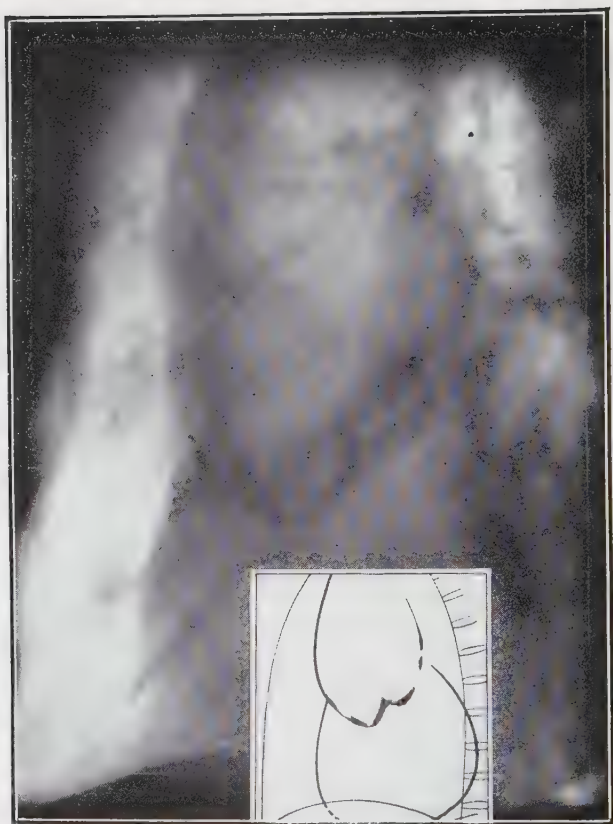


FIG. 72.

*Obs. SOUL. (Cliché Garcia CALDERON, Service LEDOUX-LEBARD).
On voit nettement la calcification des sigmoïdes aortiques.*

malades. A l'autopsie, les orifices coronariens sont partiellement ou complètement oblitérés. Même lorsqu'ils sont restés perméables, la pénétration du sang est gênée par des amas de calcification.

Les calcifications des sigmoïdes aortiques dans la maladie rhumatismale s'associent parfois à la calcification de la mitrale. EPSTEIN trouve cette association huit fois sur vingt-six cas de calcification des sigmoïdes aortiques. Les

lésions fibreuses de la mitrale, trouvées à l'autopsie de malades morts avec une sténose aortique calcifiée, seraient en faveur de l'étiologie rhumatismale.

Les calcifications des orifices pulmonaires et tricuspidiens n'ont encore jamais été mises en évidence radiologiquement. A l'autopsie, elles sont rares et s'associent toujours à des calcifications des autres orifices. Elles se verraient surtout chez des hypertendus et des artério-scléreux. C'est ainsi qu'EPSTEIN, sur cent vingt-cinq cas de calcifications valvulaires chez des hypertendus et des artério-scléreux, trouve une fois seulement la tricuspide calcifiée ainsi que la mitrale et la calcification des sigmoïdes pulmonaires est associée sept fois à celle des sigmoïdes aortiques.

CONCLUSIONS

La Radiologie donne d'importants renseignements pour l'étude anatomique des scléroses coronariennes et leur diagnostic clinique.

1. La technique anatomo-radiologique met en évidence les modifications de calibre, la présence de thrombus, de zones avasculaires, et surtout le développement des anastomoses.

2. Du point de vue clinique, la radiologie apporte des arguments diagnostiques de grande valeur dans toutes les formes des coronarites, qu'il s'agisse de sclérose coronarienne simple (insuffisance coronarienne), des thromboses constituées ou de leurs séquelles.

a) Dans les scléroses coronariennes simples (insuffisance coronarienne) on constate parfois des modifications morphologiques de la masse ventriculaire, ou des anomalies kymographiques du contour gauche.

b) Dans la thrombose coronarienne aiguë, la silhouette cardiaque peut être précocement modifiée, ainsi que le kymogramme du contour gauche. Les complications pleuropulmonaires, qui ont leur sémilogie radiologique propre, sont presque la règle. Mais il est rare que l'examen soit fait à ce stade initial, où le tracé électrique reste l'investigation fondamentale.

c) Au stade de séquelles, l'examen radiologique est d'une importance beaucoup plus grande. A côté des images, depuis longtemps classiques, de l'anévrisme pariétal du cœur, il existe d'autres symptômes dont la valeur n'est pas négligeable. On doit faire actuellement le diagnostic rétrospectif de la thrombose coronarienne sur des déformations moins classiques : aspects angulaires, anomalies kymographiques du bord gauche, fixité de la pointe.

d) Les calcifications coronariennes sont d'un diagnostic très difficile, même avec une technique perfectionnée, et sont rarement mises en évidence. Les causes d'erreur sont multiples.

e) Pour l'étude morphologique du cœur, les techniques radiologiques classiques sont suffisantes, à condition d'adopter pour l'exploration des cavités les incidences correctes. Pour le bord gauche, la radiokymographie est indispensable, mais ses résultats sont toujours à contrôler par la radioscopie. Enfin, les calcifications coronariennes ne seront reconnues que par une recherche attentive dans les positions obliques après une adaptation parfaite. Un appareillage permettant un temps de pose de l'ordre du 1/100^e de seconde est nécessaire pour obtenir une image nette.

f) Malgré les progrès du diagnostic radiologique, il va sans dire que cette exploration doit être étroitement conjuguée, d'une part à l'étude clinique, d'autre part à l'enregistrement électrocardiographique. Dans un certain nombre de cas, pourtant, c'est sur une anomalie radiologique qu'on porte le diagnostic rétrospectif d'une coronarite restée méconnue cliniquement.

3. La recherche systématique des calcifications intracardiaques, l'amélioration de la technique kymographique, et surtout le contrôle des examens radiologiques par les vérifications anatomiques, donneront sans doute, par la suite, une place plus grande à la radiologie dans le diagnostic des coronarites.

Vu et approuvé :

Paris, le 16 Juin 1941.

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

1. ABREU (DE) (Rio de Janeiro). — Die Kymographische Beurteilung der Herztätigkeit. *Fortsch. Röntg.*, **59** : 91, 1939.
2. ALBRECHT (H. U.). — Zur Röntgendiagnostik der Aneurysmen der Sinus Valsalvae der Aorta. *Fortsch. Röntg.*, **53** : 218, 1936.
3. AMEUILLE et HINAULT. — Les artériographies pulmonaires. *Arch. d'elect. Med.*, **45** : 143, 1937.
4. ARENDT (J.). — Herzthrombose im Röntgenbild. *Röpra*, **2** : 828, 1930.
5. ARILLAGA (F. C.), DONOVAN (C.) et TAQUINI (A. C.). — Divertículo del Péricardio. *Revista Argent. Cardio.*, Marzo-Abril 1938, 49.
6. ASSMANN (H.). — Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, Leipzig, 1934, F. C. Vogel.
7. ASSMANN, Ueber Veränderungen der Hilus schatten bei Herzerkrankungen. *Münch. Med. Wochenschr.*, **67** : 177, 1920.
8. AUBERTIN et HOREAU (J.). — Anévrisme du ventricule gauche apparü six semaines après un infarctus du myocarde. *Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **54** : 730, 1938.
9. AUBERTIN et LEREBOULLET (C.). — Les suites éloignées de l'infarctus du myocarde : Insuffisance ventriculaire gauche par plaques fibreuses et anévrisme du cœur. *Arch. Mal. Cœur*, **22** : 705, 1929.
10. AUSTRIAN (C. R.). — Encapsulated Hydrothorax in association with myocardial insufficiency. *Litmann Anniv. vol. International Press*, 1932, 101.
11. BAINTON (J. H.). — The transverse diameter of the heart. *Am. Heart J.*, **7** : 331, 1932.
12. BALL (D.). — Aneurism of the heart, *Am. Heart J.*, **16** : 203, 1938.
13. BARANOWA (A.). — Zur Frage Röntgendiagnostik der Aortenatherosklerose. *Vestn. Roentgenol.*, **15** : 118, 1935.
14. BARNES et BALL. — La fréquence et le siège de l'infarctus du myocarde dans mille examens consécutifs post-mortem. *Am. J. Med. Sc.*, **183** : 215, 1932.
15. BARTELS (E. C.) et SMITH (H. L.). — Cardiac hypertrophy in myocardial infarction. *Am. J. Med. Sc.*, **184** : 452, 1932.

16. BARTH (F.). — Zusammentreffen von radiologischen Merkmalen und electrocardiographischen Veränderungen bei Myocardschädigung. *Schweiz. Med. Wschr.*, 2 : 1373, 1938.
17. BASCOURRET et FISCHGOLD. — Les variations de l'image kymographique suivant la période respiratoire. *Arch. Mal. Cœur*, 87, 1938.
18. BAUKE (E. E.). — Über der Röntgenbefunde bei einen perforationsreifen Herzspitzen Aneurisma, *Röpra.*, 444, 1933.
19. BAUMANN et NAUMANN. — Röntgenanatomische Befunde beim Herzskelet beim totalem Herzblock. *Fortsch. Röntg.*, 56 : 723, 1937.
20. BEDFEAN (J. A.). — Massive calcification of the myocardium, *Am. Heart J.*, 12 : 365, 1936.
21. BELBENOIT (S.) et BONTÉ (G.). — Les images radiologiques des tiraillements péricardiques. *J. de Radio. et d'Electro.*, 23 : 248, 1939.
22. BELOT et VULPIAN (DE). — Péricardite calcifiante. *Bull. Soc. Rad. France*, 21 : 745, 1933.
23. BELOT, DUCHAMP et BELLIN. — Calcifications du péricarde. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. Franç.*, 25 : 259, 1937.
24. BENEDETTI. — La diagnosi dell aneurisma cronico del cuore. *Arch. Pat. clin. med.*, 7 : 393.
25. BENHAMOU (E.). — Kyste hydatique du cœur. *Arch. Mal. Cœur*, 31 : 17, 1938.
26. BERGONIÉ et MOULINIER. — Anévrisme pariétal du cœur diagnostiqué par la radioscopie. *Arch. d'Elect. Méd.*, 31 : 65, 1923.
27. BERK (L.). — Cardiac aneurism. *Am. Heart J.*, 17 : 569, 1939.
28. BERK (L.) et DIMMERSTEIN (M.). — Calcific aortic sténosis, a clinical and electrocardiographic study. *Arch. Int. Med.*, 61 : 781, 1938.
29. BERNER (F.). — Die kymographische Untersuchung der Pericarditis calculosa, *Arch. Klin. Chir.*, 194 : 458, 1939.
30. BICKENBACH (O.). — Die kymographiedes Herzens und der Gefässe, *Fortsch. Röntg.* (Kongr.), 50 : 14 et 21, 1934.
31. BISHOP (P. E.) et ROESLER (H.). — The roengenological diagnosis of intra-cardial calcifications. *Am. J. Roentgenol.*, 31 : 1, 1934.
32. BLACKFORD (L.) et BRYEN (W.). — Calcification of the aortic valve. *J. A. M. A.*, 107 : 18, 1936.
33. BLALOCK (A.) et MASHVILLE. — Disease of the Heart and pericardium, in which Surgical Therapy may be indicated, *J. A. M. A.*, 114 : 97, 1940.

34. BLAND (E. F.) et WHITE (P. D.). — Congenital anomalies of the coronaries arteries. Reports of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am. Heart, J.*, 8 : 1857, 1937.
35. BLASIUS (W.). — Hersmasse im Röntgenbild. *Fortsch. Röntg.*, 51 : 567, 1938.
36. BLONDEAU, LAUPETRE et LAROQUETTE (DE). — Kyste hydatique du cœur. *Bul. et Mém. Soc. Radiol. Franç.*, 26 : 247, 1938.
37. BOAS (E. P.). — Angina Pectoris and Heart Block as Symptoms of calcareous aortic Stenosis. *Am. J. Med. Sc.*, 190 : 376, 1935.
38. BOLLER et PAPE. — Zur Diagnose des Herzaneurysmas. *Fortsch. Röntg.*, 45 : 218, 1932.
39. BORDET (E.) et FISCHGOLD. — Test radiokymographique des variations toniques. *Bull. Méd.*, 876, 1936.
40. BOSCO (B. A.). — Diagnostico anatomo-topografico de la Obstruccion Artérial Coronaria. *Artes grafica Modernas Buenos-Aires*, 1935.
41. BORDET et FISCHGOLD. — Radiokymographie cardio-vasculaire. Masson, Ed., 1938.
42. BOUCAUMONT. — L'infarctus du myocarde. Thèse, Paris, 1929.
43. BRAUNBERHENS (V.). — Die Herzmuskelschwiele und das Herzwand aneurisma. *Fortsch. Röntg.* (Kongr.), 50 : 15 et 21 1934.
44. BRENNER (F.) et WACHNER (G.). — Über einen ungewohnlichen Sitz eines Herz aneurismas und seines Roentgendiagnostik: *Fortsch. Röntg.*, 54 : 243, 1936.
45. BRICE (G.). — Los síndromes coronarios anteriores. *Prensa Médica Argentina.*, 22 : 1095, 1935.
46. BRODIN, HEIM DE BALSAC et TEDESCO. — Aspect radiologique de l'aorte chez le vieillard. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 50 : 11, 1934.
47. BROWN (S.). — The Pulmonary artery, a Roengenographic and roentgenkymographic study. *Radiology*, 32 : 175, 1939.
48. BRUYSCH. — Lehrbuch der Herz und Gefässerkrankungen einschliesslich der Diagnostik der Kreislaufferkrankungen und der Speziellen prognostick der Herzerkranken. Eerlin, G. Stilke, 1929.
49. BÜRGER. — Roentgenologische Herzfunktionsprüfung. *Fortsch. Röntg.*, 60 : 78, 1939.
50. CALCHI NOVATI (G.) et VAGTI. — Osservazioni roentgenchimo-grafiche in alcuni casi di affezioni cardiache. *Radiol. Med.*, 25 : 119, 1938.

51. CAMPBELL et BELFAST. — Stereoscopic radiography of the coronary system. *The Manchester Journal of Med.*, 22 : 29, 1928.
52. CARVALHO (L. DE). — Les aspects radiologiques du hile pulmonaire et leur interprétation. *Presse Méd.*, 47 : 1425, 1937.
53. CHAPERON (R.). — Étude radiologique du hile pulmonaire normal et pathologique. *Paris Méd.*, 6 : 117, 1927.
54. CHISTIAN (A.). — Aortic stenosis with calcification of the cusps. *J. A. M. A.*, 97 : 158, 1931.
55. CHRISTIAN et FRICK. — Roentgenbefund bei chronischen partiellen Herzaneurisma. *Klin. Wchnchr.*, 1 : 582, 1922.
56. CIGNOLINI (P.). — Die Röntgenkymographie mit unterbrochenen Schlitz. *Fortsch. Röntg.*, 49 : 224, 1934.
57. CIGNOLINI (P.). — La Regmografia. *Radio. Med.*, 26 : 44, 1939.
58. CIGNOLINI (P.). — Metodi e meto della chimografia cardiaca. *Radiol. Med.*, 19 : 401, 1932.
59. CLAWSON (B. J.), NOBLE (J. F.) et LUFKIN (N. H.). — The calcified nodular deformity of the aortic valve. *Am. Heart J.*, 15 : 58, 1938.
60. CLAWSON. — Coronary sclerosis. *Am. Heart. J.*, 17 : 387, 1939.
61. CLERC, DELHERM, FISCHGOLD et FRAIN. — Étude radiokymographique de la distension artérielle pulmonaire et de la stase veineuse hilare. *Bull. Soc. Radio. Méd. Franc.*, 24 : 621, 1936.
62. COSSIO (P.). — L'image radiologique de la fibrillation auriculaire. *Rev. Sud-Amér. Méd.* (Paris), 3 : 19, 1932.
63. COSSIO (P.) et BERCONSKI. — Sarcome primitif du péricarde et du myocarde. *Rev. Argent. Cardiol.*, 5 : 172, 1938.
64. COTTENOT (P.) et HEIM DE BALSAC. — Etudes de kymographie cardio-vasculaire. *Ann. de Méd.*, 24 : 39, 1936.
65. CUSHING et MORITZ. — Diverticul of the pericardium. *Arch. Int. Méd.*, 60 : 2, 1937.
66. CUTLER et SOSSMAN. — Calcification in the heart and pericardium. *Am. J. Roentgenol.*, 12 : 312, 1924.
67. CZNOÏ (S.) et URBANZI (E.). — Arteriographische Beobachtungen an den Herzgefäßen. *Fortsch. Röntg.*, 60 : 57, 1939.
68. DACK (S.), SUSSMAN (M.) et MASTER (A.). — The roentgenkymogram in myocardial infarction. *Am. Heart. J.*, 19 : 464, 1940.
69. DAVIS (D.) et BLUMGART (H. L.). — Cardiac hypertrophy; its relation to coronary arteriosclerosis and congestive Heart failure. *Ann. Int. Méd.*, 11 : 1024, 1937.
70. DELHERM, DEVOIS et RULIERE (M^{me}). — Essais de planigraphie des gros vaisseaux de la base du cœur. *Bull. Soc. Franç. d'Electro et de Radio.*, 9 : 240, 1938 et *J. de Radiol. et d'Electrol.*, avril 1939, 145.

71. DELHERM (L.), BORDET (E.), THOYER-ROZAT et FISCHGOLD. — Études sur les courbes radiokymographiques de la révolution cardiaque. *Arch. Mal. Cœur*, 26 : 653, 1933.
72. DESBUQUOIS (G.). — De nouveaux cas de calcification du péricarde. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 52 : 71, 1936.
73. DONZELOT (E.) et MEYER-HEINE (A.). — Foyers microscopiques d'apoplexie myocardique avec syndrome clinique et électrique d'infarctus sans oblitération coronarienne. *Arch. Mal. Cœur*, 33 : 186, 1940.
74. DRESSLER. — Cardiac topography. *Am. Heart. J.*, 19 : 141, 1940.
75. DRY et WILLIUS. — Interpretation of electrocardiographic findings in calcareous stenosis of the aortic valve. *Ann. of Intern. Med.*, 13 : 143, 1939.
76. DUVOIR, POLLET, CHAPIREAU et CURSAY (DE). — Étude radiographique anatomique et chimique d'un cas de péricardite calcifiante. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1 : 671, 1934.
77. DUROZIEZ (P.). — Maladies du cœur, 1891.
78. EAST (T.). — Two cases of aneurism of the left ventricle. *Proc. Royal Soc. Méd.*, 26 : 518, 1933.
79. ERNST (F.). — Ein Beitrag zum entzündlichen Herzbeuteldivertikel. *Röpra.*, 7 : 754, 1935.
80. ERNSTENE (A. C.). — Observations on coronary thrombosis. *Am. J. Med. Sc.*, 1929, 178.
81. ESSER (C.). — Über das kymographische Verhalten der Herzpitze bei ausgesprochenen Dilatation. *Fortsch. Röntg.*, 52 : 213, 1935.
82. ELLINGER. — Aneurysmen der Kranzarterie. *Fortsch. Röntg.*, 58 : 379, 1938.
83. FETZEN. — Die Anwendung der Röntgenkymographie in der Kreislaufdiagnostik. *Erg. inn. Med.*, 1933, 45.
84. FLEISCHNER (F.). — Das Röntgenbild der interlobären pleuretis und seine Differentialdiagnose. *Ergebn. Méd. Stahlnf.*, 2 : 197, 1926.
85. FLEISCHNER (F.). — Verkalkung des annulus fibrosis. *Wien. Med. Wchrschr.*, 75 : 2721, 1925.
86. FOSSATI (F.). — Ernie, diverticoli ed essudati saccati del pericardio, sintomatologia et diagnosi differenziale radiologica. *Radiol. Méd.*, 27 : 343, 1940.
87. FOUGERON (L.). — Fluoroscropy in disease of the heart. *Med. Record.*, 1922, 489.
88. FRANK. — Das Klinische und electrocardiographische Bild der Coronarien Thrombose. *Med. Klin.*, 26 : 301, 1930.

89. FRAY (W.). — Mensuration of the heart and chest in the left posteroanterior oblique position, a comparative study. Determination of type of cardiac enlargement. *Am. J. Roentgenol.* 27 : 363, 1932.
90. FREEDMAN (E.). — Roentgenological apparence of interlobar and mediastinal encapsulated effusion. *Radiology*, 14 : 19, 1931.
91. FRIEDWALD et EWING. — Isolated calcified aortic stenosis. *Am. J. Med. Sc.*, 196 : 400, 1938.
92. FRYE CHAPMAN (J.). — Passive congestion of the lungs in the presence of coronary sclerosis. *Radiology*, 17 : 342, 1931.
93. FULTON (F. T.). — Coronary artery Disease, a historical sketch. *Ann. of int. Med.*, 1937, 1433.
94. FÜSSL (E.). — Beitrag zur Röntgendiagnose der nichtverkalkten Herzthromben. *Röpra*, 8 : 377, 1936.
95. GALIFI (L.). — Diagnosi radiologica di aneurisma cronico del cuore (confirma necroscopica). *Radiol. Medica*, 34 : 760, 1937.
96. GARCIA CALDERON (J.) et LEDOUX-LEBARD (R.). — La Radio-diagnostic de l'athérome abdominal (Zurich Sitzg, 24-31, VII, 1934). *Verh. 4, International Kongr. Radiol.*, 2 : 291, 1934.
97. GOLDENBERG et ZDANSKY. — Über die akute Herzerweiterung in Koronarkrampf. *Klin, Wochenchr.*, 2 : 1438, 1932.
98. GOLONSKO. — Ein Fall von Herzaneurysma. *Röpra*, 6 : 694, 1929.
99. GONZALEZ, SABATIÉ et FIORITO (E. S.). — Tomografia cardiovascular, auricula izquierda y venas pulmonares. *Rev. Argent. Cardiol.*, 6 : 209, 1939.
100. GORDON, BLAND et WHITE. — Coronary artery disease analysed *post-mortem*. *Am. Heart J.*, 17 : 10, 1939.
101. GROEDEL (Th.) et GROEDEL (F.-M.). — Die technik der Röntgenkinematographie und electrocardiographie. *Deutsch. Med. Woch.*, 39 : 798, 1913.
102. GROEDEL (F.-M.). — Aneurysm of the pulmonary artery. *Radiology*, 33 : 219, 1939.
103. GROEDEL (Th.) et ENGELBERGER. — Hypertension essentielle, comparaison entre les phases hypertensives et non hypenter-sives à la suite de thrombose coronarienne. *Am. J. Med. Sc.*, 199 : 182, 1940.
104. GUBNER et CRAWFORD. — Roentgenkymographic studies in myocardial infarction. *Am. Heart. J.*, 18 : 8, 1939 et *J. Clin. Investigation*, 17 : 507, 1938.
105. HARVIER et COROLI. — Sur un cas d'anévrisme de la pointe du cœur. *Paris Méd.*, 2 : 30, 1930.

106. HECKMANN (K.). — Kymographische untersuchungen normaler und pathologischer Aktion'sformen der Ventrikel. *Klin. Wschr.*, 1 : 700, 1935.
107. HECKMANN (K.). — Die Lageanderungen des Herzens warhend der Pulsation und ihr Austruck in Flächenkymogramm. *Fortsch Röntg.*, 55 : 319, 1937.
108. HEEREN. — Roentgen Diagnosis of calcified Thrombi. *Fortsch. Röntg.*, 50 : 490, 1934.
109. HEINDENREICH (A.). — Étude radiologique des ombres parapicales. *Prensa Med. Argent.*, août 1938, 1415.
110. HEIER. — Herzwänderungen im Flächen kymogramm. *Fortsch. Röntg.*, 53 : 895, 1936.
111. HEIM DE BALSAC. — Anatomie radiologique des cavités cardiaques et du pédicule vasculaire. *Leçons de cardiologie faites à l'Hôpital Broussais. Ch. Laubry*, 1936, 152, Doin, Paris.
112. HEIM DE BALSAC. — L'anévrisme pariétal du cœur. *Leçons de cardiologie faites à l'Hôpital Broussais. Ch. Laubry*, 1938. Doin, éditeur.
113. HESSMANN et ISRAELSKI. — Panzerherz. *Röpra.*, 4 : 112, 1932.
114. HIRSCH, SETH et SCHWARZSCHILD. — The simultaneous recording of cardiac movements and sounds by the Roentgen ray. *Acta Radiol.*, 15 : 101, 1934 et *Radiology*. 22 : 403, 1934.
115. HIRSCH, SETH et GUBNER. — Application of Roentgenkymography to the study of normal and anormal cardiac physiology. *Am. Heart. J.*, 12 : 413, 1936.
116. HIRSCHBLOECK (F.). — Calcification of Myocardium following coronary occlusion. *Am. Heart. J.*, 10 : 264, 1934.
117. HODGES (F. J.). — Clinical value of roentgen measurements of heart size. *Radiology*, 20 : 161, 1923.
118. HODGES (F. J.). — Roentgen procedures useful in cardiac Diagnosis. *Ann. of Int. Med.*, 13 : 826, 1939.
119. HODGES (F. J.). — Determination of Heart size. *Am. J. Roentgenol.*, 42 : 1, 1939.
120. HORIN (E. F.) et WEISS (M.). — Coronary Thrombosis and its effect on the zise of the Heart. *Am. J. Méd. Sc.*, 189 : 858, 1935.
121. IWASAKI (H.) et SHIGA (T.). — Röntgenkymographische untersuchung der Herztätigkeit. *Fortsch. Röntgen.*, 38 : 484, 1938.
122. JANSON (G.). — Le diagnostic radiologique du diverticule du péricarde. *Acta Radiol.*, 12 : 50, 1931.
123. JAUBERT DE BAUJEU (A.). — La radiographie instantanée du cœur à 3,50 m de distance. *Bull. Soc. Radiol. Méd. Franç.*, 18 : 334, 1936.

124. JAKSCH-WARTENHORSTH. — Herz-Aneurysma im Röntgenbild. *Fortsch. Röntgen.*, 33 : 563, 1925.
125. JOURNAN (J. B.) et MERRILL (E. C.). — Calcification of the Pericardium. *J. A. M. A.*, 82 : 1834, 1924.
126. KALISCH (Z.). — Ueber ein radioskopisch diagnostizierten und autoptisch bestätigten Fall von partiellen Herz-aneurysma. *Wien. Klin. Wchnchr.*, 40 : 1078, 1927.
127. KERR (J. D.) et OLAV. — Heart Block in coronary thrombosis. *Lancet*, 2 : 1066, 1937.
128. KIENBOCK (R.). — Über Geschwulstige und zystische Erkrankungen am Herzbeutel. *Wien. Arch. inn. Med.*, 23 : 155.
129. KISER (E.). — Pleural effusion associated with congestive heart failure localized in an interlobar space. *Am. Heart. J.*, 14 : 1481, 1928.
130. KLASON. — Pericarditic calculosa und Herz Verkalkungen. *Acta Radiol.*, 1 : 162, 1921.
131. KOCH et WIECK. — Anatomische Analyse des Röntgenbildschattens des Herzens und der interlobarspalten der Lungen. G. Fischer, Jena 1930.
132. KOMERELL (B.). — Verkalkte Herzklappen im Röntgenbild. *Fortsch. Röntg.*, 53 : 34, 1936.
133. KOVACS (F.). — Klinische Bedeutung der Röntgendiagnostik der coronarsklerose. *Fortsch. Röntg.*, 48 : 42, 1933.
134. KUHLMANN (F.). — Klinische Bedeutung der Röntgendiagnostik der coronarsklerose. *Fortsch. Röntg.*, 48 : 42, 1933.
135. KUHLMANN (F.). — Der Coronarsklerose im Röntgenbild. *Verh. Dtsch. Kreislaufforsch.*, 355, 1938.
136. KUHLMANN (F.). — Zur Röntgendiagnostik der coronarthrombose. *Klin. Wschr.*, 1 : 957, 1934.
137. LAUBRY (Ch.), COTTENOT (P.), ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Étude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *J. de Radio.*, 19 : 193 et 700, 1935.
138. LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux. Masson, éditeur, 1939.
139. LAUBRY et HEIM DE BALSAC. — L'anévrisme du cœur. *L'Orientation Méd.*, 7 : 9, 1938.
140. LAUBRY et HEIM DE BALSAC. — Diverticule du péricarde. *Arch. Mal. Cœur*, 31 : 432, 1938.
141. LAUBRY et HEIM DE BALSAC. — Sémiologie radiologique de la thrombose coronarienne. *Ann. Clin. et Pharm.*, 3 : 3, 1938.

142. LAUBRY et LENÈGRE. — L'infarctus du myocarde, ses lésions, son mécanisme. *Paris Méd.*, 219, 1940.
143. LAUBRY, ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Visibilité de l'oreillette gauche en frontale au sein de la silhouette cardiaque. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 117 : 628, 1937.
144. LAUBRY, SOULIÉ et HEIM DE BALSAC. — Le syndrome phrénogastrique des coronarites. *Arch. Mal. Cœur*, 583, 1938.
145. LAUBRY et SOULIÉ. — L'infarctus septal à évolution fébrile prolongée. *Arch. Mal. Cœur*, 4 : 183, 1937.
146. LAUBRY et WALSER. — Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 113 : 314, 1935.
147. LAUBRY (P.). — Les coronaires et la douleur cardiaque. Thèse, Paris, 1939. Doin, édit.
148. LEDOUX-LEBARD (R.). — Manuel de Radio-diagnostic clinique, 1932. Masson, édit.
149. LEDOUX-LEBARD (R.), GARCIA-CALDERON (J.) et ELIOPOULAS (S.). — Le radio-diagnostic des calcifications de l'aorte abdominale. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 109 : 407, 1933.
150. LEDOUX-LEBARD (R.) et GARCIA-CALDERON (J.). — Le radio-diagnostic des calcifications de l'aorte abdominale. *Presse Méd.*, 1935, 2084.
151. LENÈGRE (J.), HEIM DE BALSAC (R.) et LUBAS (F.). — Un nouveau cas de diverticule du péricarde. *Arch. Mal. Cœur*, 39 : 1138, 1939.
152. LENK (R.). — Atheroma aortae coronarsklerose mit Konsekutiven Myomalacie und Bildung eines Herz aneurysmas. *Wien. Klin. Wschr.*, 147, 1927.
153. LENK (R.). — Röntgendiagnose der Koronarsklerose *in vivo*, gleichzeitig ein Beitrag des Herz Aneurysmas im Röntgenbild. *Fortsch. Röntg.*, 35 : 1265, 1926.
154. LEVENE (G.), WHEATLY (F. E.) et MATTHEWS (H.). — Roentgen Diagnosis of coronary Disease. *Am. J. Roentgenol*, 31 : 538, 1934.
155. LEVENE (G.). — Further observations on the roentgen diagnosis of coronary disease. *Radiology*, 30 : 309, 1938.
156. LEVENE (G.), LOWMAN (R.) et WISSING (E. G.). — The Roentgenologic and electrocardiographic diagnosis of coronary disease. *Am. Heart. J.*, 16 : 133, 1938.
157. LEVINE (S.) et BROWN. — Coronary Thrombosis its various clinical features. *Medicine*, 8 : 245, 1929.
158. LEVITIN (J.). — Interlobar effusion associated with Heart failure. *Radiology*, 29 : 190, 1937.

159. LINCK (K.). — Aneurysmatischen Erweiterung der Linken Herz Kammer infolge Ursprungs der linken Kranzschlagader aus der Pulmonalis bei einem acht Monate alten Mädchen. *Virchows Arch.*, 297 : 113, 1936.
160. LUDWIG (H.). — Negatives und Positives von der Herzkymographie. *Fortsch. Röntg.*, 54 : 469, 1936.
161. LUDWIG (H.). — Röntgenologische Beurteilung der Herzgrosse im Zweiten schrägen Durchmesser. *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch.*, 356, 1936.
162. LUDWIG (H.). — Weiteren Untersuchungen zur Röntgenologischen Herzgrosse. *Fortsch. Röntg.*, 59 : 250, 1939.
163. LUTEMBACHER (R.). — Anévrisme du ventricule gauche. *Arch. Mal. Cœur*, 13 : 49, 1920.
164. MANDELSTAMM. — Der primäre Neubildungen des Herzens. *Virchows Arch.*, 43 : 245.
165. MARCHAL (M.). — Quelques nouveautés en radiologie cardiovasculaire. *Paris Méd.*, 2 : 173, 1936.
166. MARGOLIÈS, ZIELLESER et BARNES. — Calcareous aortic valvular disease. *Am. Heart. J.*, 6 : 349, 1931.
167. MARQUES et STROUTZER. — Étude radiologique de la circulation coronarienne. Exposé des travaux du Docteur P. Rous-thoïde (Stockholm). *Bul. Soc. Radiol. Med. Fran.*, 21 : 661, 1933.
168. MASTER et JAFFE. — Coronary artery thrombosis with pericardial effusion. *J. A. M. A.*, 104 : 1212, 1935.
169. MASTER. — Trouble de la conduction dans l'occlusion coronarienne. *Am. Heart. J.*, 16 : 283, 1938.
170. MASTER. — The electrocardiogram and X Ray configuration of the heart. New-York, 1939, Lea et Febizer.
171. MATHESON (M.). — Heart and pericardium involved by primary carcinoma of bronchus. *Brit. J. of Radiol.*, 8 : 248, 1935.
172. MAZÈRES. — Sur le développement du ventricule gauche en profondeur. Nouvelle méthode de mesure : L'indice à angle constant. *Arch. d'Elect. Méd.*, 38 : 481, 1930.
173. MAZER. — L'anévrisme pariétal du cœur. Thèse, Paris, 1933. Le François, édit.
174. MEDLAR et MIDDLESTON. — Aneurism of left ventricle. *Am. Heart J.*, 3 : 346, 1928.
175. MELCHART (R.). — Herzaneurysma *in vivo* diagnostiziert und autoptisch bestätigt. *Röpra*, 1 : 877, 1929.
176. MOBERG. — Some views on the important part played by the pressure conditions in chest and abdomen for radiographic examination of Heart and lung. *Acta Radiol.*, 119 : 1, 1940.

177. MOIA et BATILLE. — La calcification de las valvulas aorticas. *Revista Argent. de Cardiol.*, 6 : 108, 1939.
178. MOIA et ACEDEVO. — Diagnostico radiologico de las calcificaciones valvulares. *Revista Argent. de Cardiol.*, 6 : 46, 1939.
179. MONIZ DE BETTENCOURT (Lisbonne). — Études des méthodes radiologiques pour mesurer le cœur et les deux ventricules dans la position OAG. *Ann. de Méd.*, 45 : 266, 1939.
180. MOORE. — Myocardial calcification. *Am. J. Roentgenol.*, 31 : 766, 1934.
181. MORELLI (A. C.). — Expansión systólica de les ventrículos cardiacos. *Revista Argent. Cardiol.*, 5 : 97, 1938.
182. MORELLI (A. C.). — Roentgenkimografia concéntrica. Impresora Moderna, Montevideo, 1936.
183. MORELLI (A. C.). — Roentgen Kymographie study of the alterations in the pathological Heart during Valsalva and Müller test. *Radiology*, 33 : 131, 1939.
184. MORELLI (A. C.). — Radiokymographie concentrique. *Revista Argent. Cardiol.*, 2 : 484, 1936.
185. MORRIS (L. M.). — Cardiac Aneurisms. *Am. Heart. J.*, 2 : 548, 1927.
186. MOUCHET (A.). — Les artères coronaires du cœur chez l'homme. Maloine, Paris, 1923.
187. MULLER. — Perikarditische Verkalkungen. *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 25 : 231.
188. NATVIG (P.). — The volume of the Heart in Muller's and Valsalva's tests. *Acta Radiol.*, 15 : 657, 1934.
189. NEMET (G.). — Some clinical aspects of radiology of the Heart. *Méd. Clin. Am.*, 15 : 1383, 1932.
190. NEWCOMER (Elisabeth). — Heart measurements. *Radiology*, 1936, 521.
191. NIEHAUS (F. W.). — Obstruction of coronary artery due to Pressure from calcified nodule in Myocardium. *J. A. M. A.*, 2171, 1935.
192. O'SHAUGENESSY et SLOM. — Surgical revascularisation of the Heart. *Lancet*, 617, 1939.
193. PAISSEAU (G.) et WEIL (J.). — Diverticule du Péricarde. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 54 : 1319, 1938.
194. PALMER. — Enlargement effect on coronary thrombosis prognosis following recovery from coronary thrombosis. *Quart. J. Méd.*, 6 : 1578, 1937.
195. PALMER. — Roentgenology of the heart and great vessels. *Canad. Med. Assoc. J.*, 40 : 343, 1939.

196. PALMIERI (G. S.). — Ueber meine Methode der plastischen Darstellung des Herzens am Lebende. *Acta Radiol.*, 127, 1929.
197. PARADE (G. W.). — Koronar-darstellung. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.*, 1933, 216.
198. PARADE (G. W.) et KUHLMANN (F.). — Verkalkungen des Herz-skeletts im Röntgenbild. *Münch. Med. Wochenschr.*, 80 : 99, 1933.
199. PARADE (G. W.) et KUHLMANN (F.). — Coronarsklerose im Röntgenbild. *Klin. Wschr.*, 2 : 1247, 1933.
200. PARKINSON (J.), BEDFORD (A. E.) et THOMSON (W. A.). — Cardiac aneurism. *Quart. J. Med.*, 7 : 455, 1938.
201. PARKINSON (J.) et BEDFORD (A. E.). — Cardiac Infarction and coronary thrombosis. *Lancet*, 1 : 4, 1928.
202. PARKINSON (J.) et BEDFORD (D. E.). — The aortic triangle, a radiological landmark in the left oblique position. *Lancet*, 822 : 909, 1938.
203. PARKINSON (J.). — A paper on the radiology of heart disease. *Brit. Med. J.*, 591, 1933.
204. PERONA (Pietro). — Contributo allo studio della trombosi cardiaca. *Radiol. Med.*, 23 : 403, 1936.
205. PEZZI (C.). — Intérêt de l'examen systématique des ombres hilaires dans les maladies cardiaques. *La Médecine*, 13 : 186, 1932.
206. PFEIFFER (R.) et DRESSLER (W.). — Herzaneurysma. *Med. Wien.*, 34 : 171, 1935.
207. PFEIFFER (W.). — Herzfunktionsprüfung im Röntgenbild. *Fortsch. Röntg.*, 58 : 548, 1938.
208. PIERSOL (G. M.) et EIMAN (J.). — Observations on coronary artery disease. *Transac. of the assoc. Am. J. Physio.*, 167, 1934.
209. PINCHIN (S.). — Coronary Thrombosis with ventricular aneurism. *Proced. of the Royal Soc. of Medecine*, 23 : 273, 1930.
210. PLETNEW (D. D.). — Is it possible to diagnose an aneurism of the ventricle in vivo. *Ztschr. f. Klin. Med.*, 104 : 328, 1926.
211. POPP (L.). — Demonstration zur differential Diagnose der bösartigen Herztumoren. *Fortsch. Röntg.*, 56 : 35, 1937.
212. READ (J.) et MARION. — Complete heart block, Roentgenky-mographic study. *Arch. Int. Med.*, 45 : 59, 1936.
213. REEVES (J. M.) et MICHAEL (P.). — Primary tumor of the Heart. *Am. Heart J.*, 1936, 233.
214. REITAN (H.). — Beitrag zur Röntgendiagnose der Perikard-diverticle und der abgesackten Perikard exsudate. *Fortsch. Röntg.*, 58 : 195, 1938.

215. ROBB et STERNBERG. — Visualisation of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and the great blood vessels in man. *Am. J. Roentgenol.*, 41 : 1, 1939.
216. ROBB et STERNBERG. — Visualisation of the heart and the thoracic blood vessels in Pulmonary heart diseases. *Ann. of Int. Med.*, July 1939, 134.
217. ROESLER (H.). — Errors in cardiovascular Roentgen-ray interpretation. *Ann. Int. Med.*, 10 : 299, 1936.
218. RONA et HERMANN. — A new adaptation of cardiac measurements of the frontal silhouette. *Radiology*, 22 : 721, 1938.
219. ROSENFELD. — Zur Diagnostik der Aneurysmen der arteria pulmonalis. *Med. Klin.*, 136, 1905.
220. ROSLER. — Die Grenzen des normalen und pathologischen im Röntgenbild des Herzens. *Fortsch. Röntgen.*, 41 : 287, 1930.
221. ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Nature, place et interprétation de la sémiologie radiologique en cardiologie. *Verh. 4 Internat. Congr. Radiol.* 2 : 246, 1934 et *Presse Méd.*, 1934, 2 : 1642.
222. ROUTIER. — A propos de l'aspect radiologique du cœur dans l'arythmie complète. *Bull. Soc. Rad. Franç.*, 21 : 737, 1933.
223. ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Le déroulement aortique. *Presse Méd.*, 41 : 1876, 1933.
224. ROUTIER, HEIM DE BALSAC et GERBEAUX. — Études anatomo-radiologiques des artères coronaires par la radiographie après opacification. *Arch. Mal. Cœur*, 31 : 441, 1938.
225. ROUTIER et HEIM DE BALSAC, JOLY et LEMANT. — Études anatomo-radiologiques de 3 cas d'infarctus du myocarde. *Presse Méd.*, 44 : 1129, 1936.
226. RUMMERT (O.). — Über Perikardverkalkungen. *Fortsch. Röntg.*, 55 : 241, 1937.
227. SAPHIR, PRIEST, HAMBURGER et KATZ. — Coronary arteriosclerosis thrombosis and resulting myocardial Damage. *Am. Heart. J.* 1935, 76.
228. SAUERBRUCH. — Erfolgreiche operative Beseitigung eines Aneurisma der RechtenHerzKammer. *Arch. F. Klin. Chir.*, 167 : 586, 1931.
229. SCHILLING. — Die Anwendung der Flächenkymographie in der Diagnostic der Herzkrankungen, *Fortsch. Röntg.*, 47 : 241, 1933.
230. SCHILLING. — Zur klinik und Röntgenologie der Herzthromben. *Fortsch. Röntg.* (Kongr.), 48 : 40, 1933.
231. SCHOLZ. — Calcification of the heart. 1st Roentgenological Demonstration. *Arch. Int. Méd.*, 34 : 32, 1924.

232. SCHLESSINGER (J.). — An injection plus dissection study of coronary artery occlusion and anastomoses. *Am. Heart, J.*, 15 : 528, 1938.
Radiology, 53 : 90, 1939.
233. SCHROEDER. — Beitrag zur Kenntnis der pulmonalen Stase Insbesondere der Röntgendiagnose der Lungenstauung. *Dtsch. Med. Wechr*, 1931, 927.
234. SCHULSTER. — Aneurism of the Sinus of Valsalva involving the coronary orifice. *The Lancet*, 1 : 507, 1937.
235. SCHWARTZ. — Pericardial effusion following acute coronary vessel-closure. *Am. Heart. J.*, 10 : 253, 1934.
236. SCHWARTZKOPF. — La signification clinique de la kymographie à fentes multiples de Cignoloni et ses relations particulières avec l'électrocardiogramme. *Fortsch. Röntg.*, 59 : 575, 1939.
237. SCHWARTZSCHILD. — The physical principles of slit kymography. *Radiology*, 53 : 90, 1939.
238. SCHWEDEL et GROSS. — Ventricular aneurism. Röntgenographic and *post-mortem* surveys. *Am. J. Roentgenol.*, 41 : 32, 1939.
239. SCHWEDEL et ESPTIN. — A radiological Study of the pulmonary artery, with special reference to the main branches. *Am. Heart, J.*, 11 : 292, 1936.
240. SCOTT et MOORE. — Roentgenkymography in disease of the heart. *J. A. M. A.*, 107 : 1951, 1936.
241. SCOTT et MOORE. — Roentgenkymographic studies of aneurysms and mediastinal tumors. *Am. J. Roentgenol.*, 40 : 165, 1938.
242. SCOTT et MOORE. — Roentgenkymography its clinical and physiological value in the study of heart disease. *Ann. Int. Med.*, 10 : 300, 1936.
243. SCOTT et MOORE. — The construction of Röntgenkymographs and kymoscops. *Radiology*, 26 : 622, 1936.
244. SCOTT. — Roentgenkymography, *Radiology*, 29 : 235, 1937.
245. SCOTT et GARVIN. — Tumors of Heart and Pericardium. *Am. Heart. J.*, 18 : 431, 1939.
246. SCOTT (W.), MOORE (S.) et CORDOCK (Mc. A.). — Roentgen Kymographic studies of cardiac conditions. *Radiology*, 28 : 196, 1937.
247. SEMEREAU-SIEMIANOWSKI. — Du diagnostic clinique de l'anévrisme pariétal du cœur. *Livre jubilaire du Professeur Libensky*, 1937, Prague.
248. SHOOKOFF (C.) et DOUGLAS (A.). — A case of acute coronary occlusion with roentgenographic Evidence of the early development of an Aneurysm of the left Ventricle. *Am. Heart. J.*, 7 : 95, 1931.

249. SILVA (R. H.). — Double anévrisme du ventricule gauche. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 47 : 1717, 1931.
250. SNELLEN (H. A.) et NAUTA (J. H.). — Zur Röntgendiagnostik der coronarverkalkungen. *Fortsch. Röntg.*, 56 : 277, 1937.
251. SNELLEN (H. A.). — De Röntgenologische Diagnostiek der Sclerose Van Heart en Aorta. Leiden, 1939.
252. SOHVAL (A.). — Gumma of the heart. Report of two cases. *Arch. of Pathol.*, 20 : 429, 1935.
253. SOSMAN (M. C.) et WOSIKA (P. H.). — Calcification in aortic and mitral valves with a report of twenty three cases demonstrated *in vivo* by the roentgen-ray. *Amer. J. Roentgenol.*, 30 : 328, 1933.
254. SPARKS (J. V.) et COURTENAY-EVANS. — Radiography of calcification in cardiac valves during life. *Brit. Med. J.*, 1934, 1028.
255. SPARKS (J.) et COURTENAY-EVANS. — Calcification de la trachée et des bronches. *Brit. Med. J.*, 1934, 1028.
256. SPILLER (U.). — Über Vorkommen lokalisation und Ursache der sogenannten peripheren Arteriosklerose und ihre Beziehungen zur sogenannten zentralen Arteriosklerose auf Grund Klinisch Röntgenologischer untersuchungen. *Z. Klin. Med.*, 109 : 647, 1929.
257. STEELE (J. M.). — Report of two cases of localized pleural effusion in Heart failure. *Am. Heart. J.*, 7 : 212, 1931.
258. STEEL (D.). — The roentgen diagnosis of cardiac aneurysms. *J. A. M. A.*, 102 : 432, 1934.
259. STRANDELL (B.). — A contribution to the diagnosis of Aneurysm of the heart. *Acta Medica Scandinavica*, 74 : 148, 1930.
260. STROUD (M. D.) et SHUMWAY-NORMAND. — Intermittent claudication as an early symptom of cardio-vascular disease. *Pennsylvania M. J.*, 41 : 884, 1938.
261. STOKES. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1864.
262. STUMPF (P.). — Die kymographische Analyse der Bewegungen des Herzens. *Fortsch. Röntg.*, 49 : 211, 1934.
263. STUMPF (P.). — Röntgenkymographische Bewegungen Lehre, inneren Organ. Thieme, Leipzig, 1936.
264. STUMPF (P.). — Bemerkungen zur des Kymographie des Herzens. *Fortsch. Röntg.*, 59 : 242, 1939.
265. SUNDBERG (C. G.). — The Roentgen Kymogram of the normal heart. *Acta Radiologica*, 14 : 558, 1933.
266. SURMONT (J.). — Sur un point de technique téléradiographique du cœur et des vaisseaux de la base. *Bull. Soc. Radiol. Méd. Franç.*, 18 : 321, 1930.

267. SURMONT (J.). — Étude technique de l'examen radiologique du cœur sur une méthode précise de téléradiographie cardiaque. *Arch. Mal. Cœur.* 25 : 148, 1932.
268. SUSSMAN (M.), DACK (S.) et MASTER (A.). — The roentgenkymogram in myocardial infarction. *Am. Heart. J.*, 19 : 453, 1940.
269. SUSSMAN (M.). — Roentgen examination of the aorta and of the pulmonary artery. *Am. G. Roentgenol.*, 42 : 75, 1939.
270. SUTTON (D.) et LUETH (H.). — Disease of the coronary arteries (myocarditis). Saint-Louis, 1932, C. V. Mosby Company.
271. TENNANT et WIGGERS. — The effect of coronary occlusion on Myocardial contraction. *Am. J. Physiol.*, 112 : 351, 1935.
272. TESCHENRODF (W.). — Lehrbuch der röntgenologischen differential Diagnostik der Erkrankungen der Brustorgane. Georg. Thieme Verlag. Leipzig, 1939.
273. TESCHEDORF (W.). — Röntgenologische Herzfunktionsprüfung. *Fortsch. Röntg.*, 60 : 214, 1939.
274. TREGUBOV (A.). — Der Röntgenologische Untersuchung der Vena Cava superior bei Insuffizienz des Herzens. *Vesth. Roentgenstr.*, 12 : 262 et *Dtsch Zusammenfassung*, 270, 1933 (Russie).
275. VALLEBONA (A.). — La registrazione radiografica dei movimenti del cuore. *Radiol. Medica*, 16 : 1004.
276. VAQUEZ et BORDET. — Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base. Baillière, Paris, 1928.
277. VAQUEZ et BORDET. — Détermination radioscopique du développement ventriculaire en profondeur. *Paris Méd.*, 32 : 113, 1918.
278. VILVANDRÉ (G. E.). — A case of calcification of the pericardium. *Lancet*, 1 : 564, 1930.
279. WERKENTHIN (M.) (Varsovie). — Aspect radiologique de l'œdème pulmonaire. *Am. J. Roentgenol.*, 41 : 183, 1939.
280. WESTERMERK (N.). — Studien Über die bewegungen des Herzens. *Acta Radiolog.*, 235, 1936.
281. WHITE (P.). — Observations on the clinical value of the Roentgen ray in the diagnosis of cardio vascular disease. *Am. J. Roentgenol.*, 23 : 353, 1930.
282. WIBERG. — A case of aneurysm of the heart. *Acta Radiol.*, 12 : 562, 1931.
283. WILLIUS et CAMP. — Clinical and roentgenologic comments on calcareous Aortic stenosis. *M. Clin. North America*, 19 : 487, 1938.

284. WOLFERTH (C. C.) et MARGOLIÈS (A.). — Asynchronism in contraction of the ventricles in the so called Bundle Branch Block. *Am. Heart. J.*, 10 : 425, 1935.
285. WOLFERTH (C.) et MARGOLIES (A.). — Movements of roentgen-opaque deposits in heart valves areas. *Am. J. Med. Sc.*, 197 : 1939.
286. WOOD (F. G.). — Ray Kymography of the heart. *Lancet*, 1939, 249.
287. WOSIKA (P. H.) et SOSMAN. — The roentgen Demonstration of calcified coronary arteries in living subjects. *J. A. M. A.*, 102 : 591, 1934.
288. YATER (N. M.) et CORNELL (H.). — Heart Block due to calcareous lesion of the bundle of His. *Ann. Int. Med.*, 8 : 777, 1935.
289. ZADEK. — Zur Diagnose der Koronarsklerose. *Klin. Wschr.*, 11 : 1255, 1932.
290. ZADEK. — Beitrag zur Akuten Koronarthrombose. *Deutsch. Med. Wchnschr.*, 58 : 1961, 1932.
291. ZDANSKY (E.). — Über des Röntgenbild des Kardialen Lungenstauung. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.*, 1929. 447.
292. ZDANSKY (E.) et ELLINGER (E.). — Röntgenkymographische untersuchungen am Herzen. *Fortsch. Röntg.*, 47 : 648, 1933.
-